

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1937

THÈSE

N°

555

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

CHARLES BOSVIEUX

Né le 8 Août 1910, au VÉSINET (S.-et-O.)

LES TUBERCULOSES
TRAUMATIQUES

(ÉTUDE CLINIQUE ET EXPÉRIMENTALE)

Président : M. SERGENT, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1937

ANNEE 1937

THÈSE

N° _____

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

CHARLES BOSVIEUX

Né le 8 Août 1910, au VÉSINET (S -et-O.)

LES TUBERCULOSES TRAUMATIQUES

(ÉTUDE CLINIQUE ET EXPÉRIMENTALE)

Président : M. SERGENT. Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

—
1937

I. — Professeurs

MM	
Anatomie	ROUVIERE
Physiologie	Léon BINET
Physique médicale	STROHL
Chimie médicale	POLONOVSKI
Bactériologie	Robert DEBRÉ
Parasitologie et histoire naturelle médicale	FRUMPT.
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN
Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TUJIE NEAL
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL.
Pathologie expérimentale et comparée	LAVASTINE.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	FIESSINGER
Clinique médicale	Maur. VILLARET.
	LOEPER.
	CARNOT.
	Marcel LABBE.
	CLERC.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GULLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE
Clinique chirurgicale	CUNEO.
	GOSSET
	GREGOIRE.
Clinique ophtalmologique	LENORMANT.
Clinique urologique	TERRIEN.
	MARION
Clinique d'accouchements	BRINDEAC
	COUVELAIRE
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	MOCQUOT
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGEANT
Clinique de la Tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique cardiologie	LAUBRY.
Professeurs sans chaire	HOVELACQUE.
	MCLON.
	OLIVIER
	VERNE

II. — Agrégés en exercice

MM		MM.	
AMELINE.....	Pathologie chirurgicale.	DE GAUDART	
ARIETY	Pathologie médicale.	D'ALLAINES.	Pathologie chirurgicale.
BENARD Henri	Pathologie médicale.	DE GENNES...	Pathologie médicale.
BERNARD Et...	Pathologie médicale.	GAYET	Physiologie.
BESANÇON (J.)	Hydrologie.	GIROUD	Histologie.
BOULIN	Pathologie médicale.	HAGUENAU ...	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.	HALPHEN	Oto-rhino-laryngologie.
CATHALA	Pathologie médicale.	HAZARD	Pharmacologie.
COSTE	Pathologie médicale.	HUGUENIN	Anatomie pathologique.
FEY	Pathologie médicale.	JOANNON	Hyg.ène.
DOGNON	Physique.	LACOMME	Obstétrique.
FUNCK	Urologie.	LANTUEJOL..	Obstétrique
BRENTANO		LAROCHE Guy.	Pathologie médicale
GASTINEL	Pathologie chirurgicale.	LELONG	Pathologie médicale.
GALLIARD	Parasitologie.		
CHEVALLIER ..	Bactériologie.		



MM

LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
LEVY (M ^{re} J) ..	Pharmacologie.
LEVY-VALENSI.	Neurologie et Psychiatrie.
MENEGAUX ..	Pathologie chirurgicale.
MOLLARET ...	Pathologie médicale.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET.	Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
OBERLING	Anatomie pathologique.
PETIT	
DUTAILLIS	Pathologie chirurgicale

MM.

PIEDELIEVRE ..	Médecine légale
PORTES	Obstétrique.
RENARD (L.) ..	Ophtalmologie.
RICHEL	Physiologie.
SANNIE	Chimie biologique.
SENEQUE	Pathologie chirurgicale.
TROISIER	Pathologie expérimentale
TURPIN	Pathologie médicale.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM

ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY.	
BERT	Physiologie.
GUENIOT.....	Obstétrique.

MM.

LARDENNOIS....	Pathologie chirurgicale.
LEROUX	Anatomie pathologique
NEVEU.	
LEMAIRE ...	Parasitologie
PHILIBERT ..	Bactériologie.
VAUDESCAL.....	Obstétrique

IV — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

MM

ALAJOUANINE.	} Clinique médicale	
AUBERTIN		
BRULE		
CHABROL		
CHIRAY		
DONZELOT		
DUVOIR		
LIAN		
PASTEUR.		
VALLERY-RADOT		
MEZARY		

MM

BASSET	} Clinique chirurgicale	
BROCQ		
CADENAT		
GATELLIER		
HEITZ-BOYER ..		
MOURE		
QUENU		
SCHWARTZ		
VELTER		
ECALLE	} Clinique obstétricale	
LE LORIER		
LEVY-SOLAL ...		
METZGER		

V. — Chargés de cours

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé.	Education physique
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique
PHILIBERT, agrégé... ..	Microbiologie.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLE	Puériculture

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41551431_0056

A MON PERE

A MA MERE

MEIS ET AMICIS

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur Emile SERGENT

Professeur de Clinique à la Faculté
Membre de l'Académie de Médecine
Médecin de l'Hôpital Broussais

A MON MAITRE

Monsieur le Docteur R. KOURILSKY

Médecin des Hôpitaux

Chef de Laboratoire à la Faculté

A MON MAITRE

Monsieur le Docteur L. RIBADEAU-DUMAS

Membre de l'Académie de Médecine
Chef du Service de Médecine Infantile de la Salpêtrière

A MON MAITRE

Monsieur le Docteur J. DECOURT

Médecin des Hôpitaux

A MON MAITRE

Monsieur le Docteur M. GUIMBELLOT

Chirurgien de l'Hôpital Beaujon

A Monsieur le Docteur J. CHABRUN

Ancien Chef de Clinique à la Faculté
Assistant du Service de Médecine Infantile de la Salpêtrière

A Monsieur le Docteur M. RACINE

Chef de Clinique à la Faculté

A Monsieur le Docteur J. BLANQUINE

Ancien Interne des Hôpitaux

A Monsieur le Docteur L. LOUVET

Ancien Chef de Clinique de la Faculté

A Messieurs le Docteur M. GANDY

Ancien Interne des Hôpitaux

A MES AMIS

Les Docteurs J. CONGY, J. HUBER, G. METTEY
et J. SUTTER

A MON AMI

Le Docteur P.-H. ANGLADE

A MON AMI

Le Docteur P.-E. CAYE

Introduction

Les rapports de la tuberculose et du traumatisme ont, depuis plus d'un demi-siècle, fait l'objet de nombreux travaux cliniques et expérimentaux, principalement en France et en Allemagne. Si le problème n'a pas encore trouvé de solution définitive, deux notions pourtant sont acquises : il est généralement admis à l'heure actuelle que le traumatisme est capable d'activer une lésion tuberculeuse en sommeil et d'aggraver une tuberculose déjà active. Par contre, la possibilité d'une localisation tuberculeuse par un traumatisme est repoussée par la plupart des auteurs. Une telle éventualité n'est pourtant pas scientifiquement irréalisable. A ce sujet, les constatations cliniques ne sauraient fournir d'arguments convaincants, car on ne peut jamais affirmer qu'un sujet réputé sain n'était pas porteur, au moment de l'accident, d'une lésion tuberculeuse et les travaux expérimentaux sont contradictoires. D'une façon générale, tous ceux qui, par le traumatisme, ont tenté de localiser sur des animaux des lésions tuberculeuses, ont échoué. Max SCHULLER, inoculant à ses animaux des produits impurs, n'avait obtenu que des arthrites mixtes où les lésions tuberculeuses voisinaient avec les lésions infectieuses ba-

nales. Seul, PETROW a pu produire des tumeurs blanches en traumatisant violemment des articulations de lapins inoculés par voie veineuse. C'est à la suite de ces travaux que, pour la première fois, fut évoqué le rôle de la bacillémie dans les localisations tuberculeuses post-traumatiques.

Les expériences de PETROW ne purent être renouvelées dans la suite. D'ailleurs, l'apport du bacille tuberculeux par voie sanguine, au point traumatisé, devait être considéré par les cliniciens comme tout à fait négligeable puisqu'à cette époque on pensait que la bacillémie n'était qu'un phénomène exceptionnel.

Depuis quelques années, à la suite de nombreuses recherches et grâce à des techniques bactériologiques beaucoup plus sensibles, il est apparu que la bacillémie tuberculeuse n'était pas aussi rare qu'on le pensait au moment où PETROW faisait ses expériences.

Notre Maître, le Professeur SERGENT, considérant d'une part ce fait, constatant d'autre part la très grande fréquence des ruptures vasculaires dans les traumatismes qui seront suivis ultérieurement de l'évolution d'un processus tuberculeux, fit à nouveau étudier la question. C'est ainsi que nous fûmes amené à entreprendre de nouvelles recherches au laboratoire de pathologie expérimentale de la Clinique médicale propédeutique, dirigé par M. KOURILSKY.

Il nous a paru de quelque intérêt de faire, à cette occasion, une étude d'ensemble de cette importante question et d'essayer d'en dégager des notions pratiques. En effet, l'étude de la tuberculose traumatique

est intéressante à un double point de vue : biologique d'une part, pratique d'autre part.

Si le traumatisme a une action sur l'évolution de la tuberculose, s'il est capable de la localiser sur un organe sain, les victimes des accidents du travail comme celles des accidents de droit commun doivent être indemnisées : c'est le délicat problème médico-légal qui se pose.

Voici le plan que nous nous proposons de suivre :

Après un rappel historique, nous étudierons successivement du point de vue clinique les différentes localisations de tuberculose traumatique. Nous exposerons ensuite les principaux travaux expérimentaux qui ont été effectués sur la question et les résultats de nos recherches personnelles. Nous essaierons enfin de dégager de ces données cliniques et expérimentales quelques notions pathogéniques, ainsi que les conséquences médico-légales qui peuvent en découler.

CHAPITRE PREMIER

Historique

Depuis lort longtemps, on a constaté qu'il existait des rapports entre les traumatismes et la tuberculose et en particulier la tuberculose pulmonaire; néanmoins, la confusion n'a pas cessé de régner à cet égard et nombreuses ont été les discussions qu'a fait naître la constatation de ces rapports.

Suivant les époques, la tuberculose traumatique connaît des fortunes diverses ; tantôt niée, tantôt admise, elle a toujours conservé cependant quelques partisans ou quelques détracteurs.

On peut dire que, d'une façon générale, on n'a attaché que fort peu d'importance au traumatisme dans l'éclosion de la tuberculose et, à la lecture des traités classiques, on constate que la plupart des auteurs se bornent à citer le traumatisme parmi les nombreuses causes occasionnelles qu'il est d'usage d'énumérer lorsqu'on étudie l'étiologie de la tuberculose.

A l'heure actuelle, l'accord n'est pas encore réalisé à ce sujet. Pourtant, depuis la loi du 9 avril 1898 sur les accidents du travail, le problème de la tuberculose traumatique revêt une importance considérable puis-

que, quittant le plan théorique où il était resté cantonné le plus souvent jusqu'ici, il est passé dans le domaine pratique.

Quel rôle attribuer au traumatisme dans l'évolution d'une tuberculose? Quel est le montant de l'indemnité qu'il est équitable d'accorder à la victime d'un accident du travail ou d'un accident de droit commun? Tels sont les problèmes que les experts ont très fréquemment à résoudre aujourd'hui. De nombreux travaux cliniques et expérimentaux ont eu pour but d'en trouver la solution.

Il faut remonter à l'antiquité pour retrouver l'observation, la plus ancienne à notre connaissance, relative à la tuberculose traumatique. Elle est rapportée par HERODOTE. Bien que l'anecdote ci-après ait été citée très souvent, nous pensons qu'il est intéressant de la rappeler au début du présent travail, car l'hémorragie consécutive au traumatisme, qui a particulièrement retenu notre attention, y est déjà signalée. Hérodote raconte en effet que « Pharnuchès, général de cavalerie du roi Xerxès, fut retenu à Sardes par une maladie que lui avait occasionné un accident fâcheux pendant que l'armée partait de cette ville. Son cheval, effrayé par un chien qui arriva à l'improviste entre ses jambes, se dressa et le jeta à terre. Pharnuchès vomit le sang et tomba dans une maladie qui dégénéra en phtisie. »

En France, PORTAL rapporta le premier un cas de tuberculose traumatique, dans un ouvrage intitulé

« Observations sur la nature et le traitement de la phtisie pulmonaire » paru en 1792. Là encore, il y eut hémorragie à la suite du choc. Un maçon fit une chute d'un lieu élevé et la violente contusion thoracique qui en résulta détermina presque immédiatement une abondante hémoptysie. Un mois après l'accident, les premiers signes de phtisie apparurent et le malade mourut rapidement.

A cette époque, l'hémoptysie initiale n'était pas interprétée comme nous le faisons actuellement. Cette hémoptysie, que nous considérons aujourd'hui comme un signe révélateur et souvent providentiel d'une tuberculose en évolution, paraissait alors en constituer la cause même.

LAENNEC et ANDRAL, rejetant le vieil adage de MORTON : « *phtisis ab hemoptoase* » refusaient d'attribuer à l'hémorragie un rôle déterminant dans la genèse de la tuberculose pulmonaire. Ils niaient de même l'existence de la phtisie traumatique. Il est curieux, par contre, de noter que ces mêmes auteurs reconnaissaient l'action du traumatisme sur l'évolution de la pleurésie, dont la nature tuberculeuse était d'ailleurs méconnue de leur temps.

Dans la suite, le rôle du traumatisme ne fut plus guère admis. LARREY, le fils du chirurgien de la Grande Armée, écrivait cependant un peu plus tard : « Les causes de l'adénite tuberculeuse sont souvent externes, agissant tantôt sur les ganglions directement comme les contusions, les plaies, les frottements répétés, tantôt indirectement comme les lésions susceptibles de

déterminer une irritation locale et de la transmettre aux ganglions. C'est pour cela que les ganglions tuberculeux se rencontrent si souvent au cou, plus exposés que ceux des autres régions aux influences extérieures... Dans l'adénite tuberculeuse, les causes générales ont un rôle secondaire, seules les causes extérieures sont essentielles. »

En 1872, LÉPINE se demande si les blessures du poumon ne peuvent engendrer la pneumonie caséeuse. La même année, LEBERT, en Allemagne, réunit 11 observations de tuberculose traumatique.

En 1873, TEISSIER rapporte une nouvelle observation.

PERROUD, en 1876, publie un intéressant travail sur la tuberculose pulmonaire des bateliers du Rhône. Il note que chez ces derniers, même lorsqu'il s'agit d'individus robustes et indemnes de tares héréditaires, la tuberculose est fréquente. Il pense que le traumatisme est souvent en cause, les bateliers se servant, pour pousser leurs bateaux, de longues perches nommées harpies qu'ils attachent, afin d'avoir plus de force, au niveau de la région sous-claviculaire. La partie supérieure de leur thorax est de ce fait fortement comprimée et très souvent traumatisée.

La première thèse parue en France sur la matière est celle de BOUVIER (1877), inspirée par VERNEUIL. Cet auteur reconnaît la possibilité d'une tuberculose pulmonaire traumatique, à condition que « le terrain s'y prête et se trouve en état d'opportunité morbide. »

En 1878, les travaux expérimentaux de Max SCHUL-

LER « sur la genèse des inflammations tuberculeuses et scrofuleuses » vinrent donner un regain d'intérêt à la question des tuberculoses traumatiques. En inoculant à des animaux des crachats et des fragments de poumons tuberculeux, SCHULLER put réaliser des tumeurs blanches au niveau des articulations qu'il avait traumatisées. Ces travaux eurent un retentissement considérable puisqu'ils concluaient au rôle du traumatisme dans la localisation de la tuberculose.

Après la découverte du bacille tuberculeux par KOCH, ces expériences furent reprises, discutées, complétées par : LANNELONGUE et ACHARD, en 1898; FRIEDRICH et HONSELL, en 1899; PETROW, en 1904 ; RODET et JEANBRAU, en 1908; RIBERA Y SANS, en 1911.

A la suite de ces travaux contradictoires, mais aboutissant dans l'ensemble à des conclusions opposées à celles de SCHULLER, le doute naquit à nouveau dans les esprits. Le traumatisme était certainement capable d'activer l'évolution d'une tuberculose, de réveiller des lésions éteintes, mais pouvait-il localiser le bacille tuberculeux sur un organe sain?

En même temps, de nombreux travaux cliniques furent publiés. Citons les observations de TEISSIER (de Lyon) en 1878, de BRISJAUD en 1879, de CHAUFFARD en 1888, la thèse de ROQUES D'ORBCASTEL parue la même année, celle de QUEHEU en 1883, les observations de JACCOUD (1889), de POTAIN (1899).

La loi sur les accidents du travail, promulguée en France en 1898, et alors déjà en vigueur depuis plusieurs années dans quelques pays étrangers, amena à

envisager le problème des tuberculoses traumatiques du point de vue pratique et, par suite, suscita de nombreux travaux. Sur le terrain médico-social, nous citerons ceux de THOINOT, réunis dans son traité sur « Les accidents du travail et les affections médicales d'origine traumatique », paru en 1902, de MOSNY, de BROUARDEL, de VIBERT en 1906. Au congrès international de la tuberculose, tenu en 1905, à Paris, VILLEMIN et VON FRIEDLANDER affirment que le traumatisme est plus rarement qu'on le suppose localisateur de la tuberculose. JEANNEL adopte les mêmes conclusions.

La question est encore à l'ordre du jour au XX^e Congrès de Chirurgie en 1907.

De nouveaux documents sont sans cesse publiés : observations d'ESTOR en 1907, thèse de MERLE en 1911 sur la tuberculose pulmonaire traumatique, travaux d'IMBERT et ODDO en 1912, thèse de BÉNARD en 1914 sur les pleurésies traumatiques, observations d'AVRIL en 1913, de SIMONIN en 1914 et, la même année, importants travaux cliniques et expérimentaux de BROUARDEL et GIROUX.

En Allemagne, les publications sont encore plus nombreuses. Nous nous bornerons à signaler celles de BREHNER (1885), de MENDELSON (1886), de STERN (1886), de SCHWARTZ en 1900, de THIEM en 1908.

La guerre de 1914 à 1918 permit de faire des constatations nouvelles, en raison de la fréquence des traumatismes de toutes sortes auxquels les soldats étaient continuellement exposés. En 1916, la Société Médicale des Hôpitaux de Paris consacre plusieurs séances à

l'étude de « la tuberculose chez les soldats à la suite des traumatismes du thorax ». Après les communications de MM. GIROUX et de MASSARY, M. SERGENT établit, à l'aide de nombreux documents, que la tuberculose pulmonaire est rare après les contusions du thorax, et exceptionnelle après les plaies pénétrantes de poitrine. Cette opinion fut pleinement confirmée dans la suite par MM. DENÉCHAU, BERNARD et MANTOUX, BOINET, puis, plus tard, en 1919, par M. TÉCON, qui avait eu l'occasion d'examiner de nombreux soldats des armées alliées, internés en Suisse. M. PETIT DE LA VILLEON écrit, en 1921, qu'ayant pu suivre une grande partie de ses opérés de plaies de poitrine pendant 7 ans, il n'a jamais vu chez eux l'éclosion d'une tuberculose pulmonaire.

Après la guerre, la littérature médicale s'est encore enrichie de nombreux travaux relatifs à la tuberculose traumatique. Nous citerons la thèse de TRAMINI (1919), réunissant un nombre important de tuberculoses traumatiques diversement localisées et étudiant particulièrement le point de vue médico-légal, puis celle de LEROY (1920). En 1922, l'ostéo-arthrite tuberculeuse traumatique est à l'ordre du jour au VII^e Congrès de Médecine Légale de Langue Française ; le rapporteur, M. ROBINEAU, insiste particulièrement sur le peu d'importance des traumatismes qui sont suivis ultérieurement de l'évolution d'un processus tuberculeux articulaire.

Citons aussi les publications de MM. MADIER en 1922, LIAN et LAMBLING en 1924, la thèse de LAFONT en 1922.

M. PILOD rapporte en 1929 un cas très intéressant de tuberculose pulmonaire traumatique chez un aviateur.

En 1929 encore, thèse de BRITON. En 1931, M. SERGENT publie une observation de tuberculose rénale consécutive à une violente contusion lombaire.

Nous citerons enfin quelques observations nouvelles publiées par M. STOICHITZA en 1934 et, tout dernièrement, la communication de M. FIRKET, faite en 1936 à la Société de Médecine Légale de France, relative-ment à deux cas de tuberculose miliaire traumatique.

CHAPITRE II

Etude clinique

Comme nous venons de le constater, la littérature médicale est actuellement très riche en documents cliniques relatifs à la tuberculose traumatique. Certains sont de valeur douteuse, soit parce que la nature tuberculeuse de l'affection attribuée au traumatisme est insuffisamment prouvée, soit en raison du rôle discutable du traumatisme; d'autres, au contraire, ont la valeur et la précision de faits expérimentaux.

A l'aide de ces documents et de quelques observations nouvelles que nous avons pu réunir, nous allons essayer tout d'abord de préciser l'allure clinique de la tuberculose traumatique. Après avoir fait allusion aux tuberculoses véritablement créées par le traumatisme, la plaie servant de porte d'entrée au bacille tuberculeux, nous étudierons l'effet des violences de toutes sortes sur un organisme où le bacille a déjà pénétré. Nous envisagerons :

- la généralisation tuberculeuse d'abord,
- les manifestations locales ensuite, qu'il s'agisse de la réactivation d'un foyer éteint ou de la première atteinte clinique de l'organe lésé.

Il est très difficile de se faire une opinion précise sur la fréquence des tuberculoses traumatiques, les chiffres publiés étant souvent très différents.

M. ROBINEAU, dépouillant 13.161 dossiers de la Mutualité Industrielle, à l'occasion du VII^e Congrès de Médecine Légale de Langue Française et ne retenant que les sinistres graves, c'est-à-dire ayant entraîné une invalidité permanente partielle, ne trouvait que 10 tuberculoses traumatiques. Huit fois, il s'agissait d'ostéo-arthrites et encore, parmi celles-ci, deux étaient probablement des erreurs de diagnostic ; deux fois seulement il s'agissait de tuberculoses pulmonaires.

Plus récemment, ZOLLINGER, établissant une statistique qui portait sur 85.623 blessures et contusions diverses, affirmait que 153 fois le rôle du traumatisme dut être discuté, une tuberculose ayant évolué ultérieurement. Il s'agissait de :

- 68 ostéo-arthrites,
- 38 localisations oculaires,
- 23 tuberculoses pulmonaires,
- 7 tuberculoses des muqueuses,
- 6 localisations à la peau ou aux tissus sous-cutanés,
- 5 tuberculoses pleurales,
- 3 tuberculoses épидидymo-testiculaires,
- 2 tuberculoses glandulaires,
- 1 tuberculose généralisée.

Quoi qu'il en soit, hormis la tuberculose oculaire qui, dans la statistique de ZOLLINGER, occupe la seconde place mais est le plus souvent consécutive à une

infection exogène, deux localisations sont surtout fréquentes et importantes : les tuberculoses ostéo-articulaires et pulmonaires. Leur étude retiendra plus longtemps notre attention que les autres, qui sont plus rares et dont les observations rapportées n'atteignent qu'un nombre très réduit.

Nous ne prétendons pas, au cours de cette étude clinique, épuiser le sujet qui est extrêmement vaste ; nous nous bornerons à préciser ce qui nous a semblé particulier aux tuberculoses traumatiques, à savoir :

- leur fréquence,
- la nature des traumatismes qui leur donnent naissance,
- leurs manifestations cliniques,
- leurs modalités évolutives.

I. — Le traumatisme est générateur de tuberculose. Tuberculose consécutive à un trauma infectant

Parfois, le bacille tuberculeux pénètre dans l'organisme à l'occasion d'un traumatisme, Nous nous attarderons peu sur ce cas particulier dont l'interprétation ne présente pas de difficultés. De même qu'il est possible de réaliser expérimentalement une lésion tuberculeuse locale en piquant un animal à l'aide d'un instrument souillé par des bacilles de Koch, de même il est facile d'admettre que, si une plaie est mise en contact avec des produits tuberculeux, il puisse s'y développer une lésion tuberculeuse.

L'infection est tantôt contemporaine du traumatisme lorsque l'agent vulnérant inocule directement les bacilles, tantôt tardive. Dans ce dernier cas, la plaie est souillée par le malade lui-même ou par quelqu'un de son entourage, mais c'est là un fait qui a été d'ailleurs rarement signalé.

Les observations les plus nombreuses sont relatives à des tuberculoses cutanées. Il s'agit presque toujours d'accidents de travail survenant chez des infirmiers, des blanchisseuses lavant le linge de phtisiques, des équarisseurs ou des bouchers manipulant des animaux tuberculeux. Très souvent on a observé des piqûres anatomiques chez des chirurgiens ou des médecins lors d'une intervention ou d'une vérification nécropsique. RECLUS en cite cinq cas.

Souvent l'excoriation cutanée est minime; elle passe facilement inaperçue et il est alors parfois difficile de faire la preuve de l'accident. Cliniquement, cette tuberculose revêt le type verruqueux. Il n'est pas impossible d'admettre en outre qu'un lupus puisse succéder à une inoculation directe.

Les ophtalmologistes ont souvent constaté des lésions tuberculeuses à la suite de traumatismes oculaires. MM. ROLLET et COLRAT ont pu réunir un certain nombre d'observations de tuberculoses conjonctivo-palpébrales consécutives à des traumatismes divers : brûlure (BERRY), déchirure de la conjonctivite par une baleine de parapluie (LAGRANGE et CABANNES), morsure d'un chien venant de manger le placenta d'une vache tuberculeuse (STULTZER). FUCHS incrimine surtout le rôle des micro-traumas par des corps étrangers.

Du point de vue clinique, ces tuberculoses conjonctivo-palpébrales n'ont rien de particulier.

Les diverses localisations tuberculeuses que nous venons d'énumérer sont le plus souvent des réinfections. Plus rarement, il s'agit de primo-infections.

M. RIST, quoi qu'insistant sur la rareté des chancres tuberculeux primitifs extra-pulmonaires, reconnaît cependant que la peau et la conjonctive peuvent être le siège de cette primo-inoculation.

Les adénites tuberculeuses inguinales, observées chez les enfants, dans les classes pauvres de la population juive ou musulmane, à la suite de circoncisions avec succion rituelle par un tuberculeux, entrent généralement dans ce cadre. Des primo-infections tuberculeuses traumatiques de la peau ont été signalées par WAHLGREN et par PALMSTIERNA. Des observations analogues de tuberculose conjonctivale ont été publiées par ADDARIO LA FERLA et CARBONARO et par VANCEA.

Du point de vue de leur pronostic et de leur évolution, les réinfections bacillaires ne présentent pas de gravité excessive et elles sont rarement le point de départ d'une infection à distance. Il est pourtant classique de signaler à ce sujet le cas de Laennec, rapporté par VILLEMEN : « Laennec raconte qu'il y a environ 20 ans, il s'est blessé en sciant un os tuberculeux et qu'au moment où il écrit (1819), il n'en ressent aucun effet, quoi qu'il eût un tubercule local ». Or, Laennec mourut phthisique en 1826 et déjà, en 1822, le mal l'obligeait à cesser ses travaux.

Plus récemment, M. L. BÉRARD a publié un exemple d'évolution tuberculeuse à distance à la suite d'une inoculation directe :

Un manoeuvre de 27 ans, préposé dans un sanatorium à la conduite d'une chaudière où il brûlait les résidus provenant du nettoyage des chambres de malades, s'est piqué l'index droit avec un débris de paille de fer. Un panari d'allure banale tout d'abord apparut, mais l'incision n'en fit sourdre qu'un peu de sérosité louche. Ultérieurement, on constata une atteinte de la gaine des fléchisseurs, des adénites sus-épitrochléenne et axillaire. En même temps le blessé maigrissait, sa température oscillait entre 37° et 38°. Au bout de quelques semaines apparut une ostéo-arthrite tuberculeuse de la dernière articulation inter-phalangienne de l'index droit, puis plus tard encore une pleurésie séro-fibrineuse droite et enfin une tumeur blanche au poignet droit.

Par contre, les primo-infections semblent d'un pronostic beaucoup plus sévère. Parmi les 41 cas de tuberculose consécutive à la circoncision rituelle que L.-E. HOLT, de New-York (cité par CALMETTE), a pu réunir, 15 enfants sont morts. Tantôt l'issue fatale est survenue au bout de 11 mois par méningite, tantôt, et c'est là la constatation la plus fréquente, la mort fut plus rapide, due à une tuberculose ganglionnaire et viscérale généralisée.

II. — Traumatismes sans inoculation directe

Le plus souvent, qu'il s'agisse de simple contusion ou de plaie, le traumatisme n'inocule pas le bacille tuberculeux. On ne peut plus guère affirmer que le trau-

matisme puisse, à lui seul, engendrer une tuberculose. On sait bien actuellement, grâce à la pratique de la cuti-réaction, que la plupart des adultes ont déjà rencontré le bacille de Koch; souvent la primo-infection s'est faite dès l'enfance.

Nous ne pouvons, sans sortir du cadre de ce travail, exposer les différents modes de primo-infection. Rappelons cependant que, quelle que soit la porte d'entrée du virus, et abstraction faite des cas d'infection massive, après une période plus ou moins prolongée d'infection latente, bacillémique ou lymphatique, il se produit une localisation. Cette localisation, déterminée par certaines dispositions anatomiques des organes ou en raison des circonstances mécaniques ou accidentelles, a lieu de préférence au niveau du poumon et des ganglions, plus rarement de la plèvre, d'une articulation ou d'un autre organe.

Le tubercule ou les tubercules consécutifs à la localisation bacillaire peuvent continuer leur évolution ou entrer en sommeil s'enkyster, se calcifier. Les nodules calcifiés ainsi formés contiennent néanmoins des bacilles virulents. Qu'une cause occasionnelle survienne, surmenage, maladie infectieuse ou traumatisme, on pourra voir la lésion latente entrer à nouveau en évolution. C'est à ce moment que le bacille de Koch, mis en liberté, pourra passer dans le torrent circulatoire. Si un traumatisme, rompant une canalisation vasculaire, survient lors d'une de ces « décharges bacillaires », le germe sortant du vaisseau ne peut-il déterminer une lésion tuberculeuse au niveau de l'organe traumatisé?

Nous allons étudier les différentes manifestations tuberculeuses observées à la suite d'un traumatisme fermé : tuberculose généralisée, tuberculose localisée.

Tuberculose généralisée

Le traumatisme est capable de provoquer une dissémination bacillaire dans l'organisme. Les faits de ce genre sont pourtant exceptionnels.

C'est tantôt après une intervention chirurgicale sur un foyer tuberculeux, tantôt à la suite de violences diverses que des tuberculoses miliaires généralisées ont pu être observées.

Déjà VERNEUIL avait attiré l'attention sur la possibilité de généralisations à la suite d'opérations sur des foyers tuberculeux chroniques ou non évolutifs. Il citait, entre autres, le cas d'un jeune garçon, en traitement dans son service hospitalier, depuis plusieurs mois, pour une coxalgie compliquée d'abcès froid et chez lequel l'incision de l'abcès suivie du raclage et du grattage du foyer osseux détermina une dissémination granulique dont il mourut très rapidement, les premières manifestations cliniques étant apparues 7 ou 8 jours après l'intervention.

Ces faits sont pourtant tellement rares qu'ils ne doivent pas entrer en ligne de compte et amener à renoncer à une opération sur un foyer tuberculeux lorsque les indications en sont posées.

Dans les cas les plus nombreux, la généralisation est due à un traumatisme atteignant un foyer latent ou

évolutif. ZOLLINGER rapporte une observation de tuberculose miliaire généralisée qui a évolué d'une manière foudroyante à la suite d'une violente contusion thoracique chez un homme traité pour une tuberculose pulmonaire évolutive.

FIRKET a observé des généralisations semblables survenues dans des conditions bien différentes. Voici brièvement résumées deux observations qu'il a récemment publiées :

Un homme jusque-là en bonne santé reçoit, à la suite d'une discussion, un coup au niveau d'une tempe. Il perd connaissance et doit être ramené chez lui. 48 heures plus tard la température de cet homme s'élève. Le sixième jour, la céphalée fait son apparition. Les signes méningés dominant le tableau clinique, on fait le dixième jour une ponction lombaire qui montre une réaction lymphocytaire du liquide céphalo-rachidien. Le blessé meurt 21 jours après le traumatisme. A l'autopsie, on trouve des tubercules miliaires au niveau des méninges, de la rate, des reins et on peut découvrir le foyer qui a déversé ses bacilles dans le torrent circulatoire : une masse caséuse intimement adjacente à l'une des veines pulmonaires et dont le pôle inférieur est ramolli.

Dans l'observation ci-dessus, le shock traumatique semble avoir un rôle prépondérant dans la dissémination des bacilles de Koch. Dans une autre observation du même auteur, c'est une inhalation d'ammoniaque, à la suite de l'explosion d'un réservoir, qui a déterminé la granulie. Là encore, le sujet est tombé en syncope.

48 heures après l'accident, il est obligé de s'aliter; sa température est alors à 38°5 et il expire au bout de 11 jours. On trouve à l'autopsie, outre de gros ganglions lymphatiques semés de nodules miliaires, des granulations sur la rate, le foie, les reins.

En résumé, nous devons retenir que :

Du point de vue clinique, l'ensemencement sanguin se traduit très précocement par une ascension thermique.

Le diagnostic est en général difficile et si l'on peut songer à une généralisation chez un tuberculeux avéré, on pense rarement à une granulie à la suite d'un traumatisme. Le plus souvent, la prédominance des signes nerveux fait poser le diagnostic de méningite bacillaire; les autres localisations, restant toujours silencieuses, ne sont que des découvertes nécropsiques.

L'évolution est très rapide et la mort survient de 10 à 25 jours.

Du point de vue anatomique, hormis certaines granulies post-opératoires, on trouve toujours au voisinage immédiat d'un vaisseau, le plus souvent d'une veine pulmonaire, un foyer tuberculeux en voie de ramollissement, dont l'ouverture est responsable de la dispersion bacillaire.

Tuberculose locale

Les tuberculoses traumatiques localisées sont, nous l'avons déjà dit plus haut, les plus intéressantes à étudier cliniquement. Parmi celles-ci, deux sont surtout

fréquentes : les tuberculoses ostéo-articulaires et les tuberculoses pulmonaires.

1° TUBERCULOSE OSTÉO-ARTICULAIRE ET OSSSEUSE.

Fréquence. — Tout le monde est d'accord pour admettre que c'est au sujet des ostéo-arthrites tuberculeuses que le rôle du traumatisme est le plus souvent invoqué. Il est cependant curieux de constater que, suivant les auteurs, la fréquence de ces localisations est estimée dans des proportions excessivement variables.

Au moment où RIBERA Y SANS faisait ses travaux, il constatait, retenant seulement sur 606 tumeurs blanches qu'il avait eu à traiter, les 141 cas où les antécédents et le début de l'affection avait pu être précisés d'une façon assez nette, que 64 pouvaient être attribuées nettement à un traumatisme, soit environ 45 pour 100 des cas.

IMBERT et ODDO, à la même époque, écrivaient : « Sans bacilles pas de tuberculose, mais sans traumatisme pas de tumeur blanche ».

Les statistiques d'un grand nombre de chirurgiens, que BROUARDEL et GIROUX ont pu réunir, mettent encore mieux en lumière les divergences d'opinions. Une ostéo-arthrite tuberculeuse peut être attribuée à un traumatisme :

Pour JEANBRAU et JEANNEL, dans 5,5 % des cas;

, Pour WILNER, dans 6 à 7 % des cas;

Pour PIETRZIKOWSKI, dans 8 % des cas;

Pour LEMGEY, dans 8,81 % des cas;

Pour ESTOR, dans 9,5 % des cas;

Pour HAHN (cou de pied), dans 13 % des cas;

Pour HONSELL, dans 14 % des cas;

Pour KONIG (genou), dans 20 % des cas;

Pour VOSS, dans 21,5 % des cas;

Pour HORZETSKY (articulation vertébrale), dans 44 pour 100 des cas;

Pour TAYLOR, dans 53 % des cas;

Pour BAUER, dans 100 % des cas.

En définitive, pour les uns les ostéo-arthrites tuberculeuses traumatiques sont excessivement rares, alors que pour les autres elles sont très fréquentes.

Ces divergences résultent probablement de ce que certains auteurs n'ont retenu que les traumatismes dont la preuve pouvait être établie. L'homme cherchant toujours à expliquer son mal par un fait tangible, un coup, une chute, il est bien rare, même s'il est de bonne foi, qu'il n'arrive pas à se souvenir d'un incident de ce genre, lorsque la profession qu'il exerce n'est pas trop sédentaire ; or, il s'agit le plus souvent d'accidents de travail.

Quant aux ostéites tuberculeuses traumatiques, elles ont été très rarement signalées et quelques-uns des cas que nous avons pu retrouver ne semblent guère probants.

Avant d'envisager les quelques particularités cliniques des tuberculoses osseuses et ostéo-articulaires traumatiques, nous allons d'abord en citer quelques exemples. L'un est inédit, les autres sont déjà connus.

Il faut noter ici, que si les publications concernant la fréquence et la pathogénie des ostéo-arthrites tuberculeuses traumatiques sont nombreuses, par contre, la littérature médicale n'en possède que peu d'observations détaillées.

OBSERVATIONS :

OBS. 1 : *Mal de Pott lombaire.*

Cette observation nous a été communiquée par notre ami P.-H. ANGLADE. Le malade a été vu à l'occasion d'une expertise pour un accident du travail.

Le 16 janvier 1935, alors qu'il travaillait au transport des bestiaux, M. Tour... a été projeté violemment par une vache contre le moulinet d'une voiture qui lui a heurté la colonne vertébrale au niveau des vertèbres lombaires.

Le lendemain 17 janvier, son patron le fait examiner par un médecin qui ne diagnostique rien d'anormal à l'endroit où il subit le choc.

Les jours suivants, le blessé continue à travailler, mais se plaint de douleurs lombaires, irradiant vers la fesse droite. Ces douleurs augmentent progressivement d'intensité jusqu'au 18 mars 1935 où, ayant, semble-t-il, atteint un maximum, elles s'accompagnent d'une impotence fonctionnelle du membre inférieur droit presque totale, obligeant le blessé à s'aliter. Le médecin traitant porte alors le diagnostic de sciatique. Puis le membre inférieur gauche est atteint à son tour, et le malade souffre violemment.

A cette époque, le repos prolongé au lit amène la sédation presque totale des phénomènes douloureux de ce qui est étiqueté sciatique bilatérale.

Devant leur réapparition complète au moindre effort, un autre médecin est appelé qui, le 17 mai 1935, porte cette fois le diagnostic de *mal de Pott lombaire*.

La radiographie pratiquée à cette époque confirme le diagnostic clinique.

Dès lors M. Tour... est soigné pour cette affection jusqu'au 8 octobre 1935.

Un certificat, délivré par un troisième médecin le 24 novembre 1935, atteste que le malade est atteint alors d'un mal de Pott lombaire avec deux abcès froids, l'un émergeant en avant de l'épine iliaque antérieure et supérieure gauche, l'autre dans la région retro-trochanterienne.

Ce mal de Pott dès lors diagnostiqué continue à évoluer. Les abcès se fistulisent, après avoir été ponctionnés, ponctions suivies chaque fois d'injections modificatrices du mélange de Calot.

En septembre 1936, survient chez le malade un épisode pulmonaire aigu, fébrile et mal précisé, à la suite duquel il a commencé à maigrir.

Le Docteur Anglade est appelé à examiner M. Tour..., à fins d'expertise le 29 avril 1937.

L'interrogatoire apprend la succession des événements qui viennent d'être relatés.

L'examen montre un malade cachectique, grabataire, dont la température, prise irrégulièrement d'ailleurs, varie entre 37° et 38°. On constate alors :

1° Une plaie anfracteuse, à bords violacés et décollés, présentant au fond quelques granulations, ovalaire à grand axe parallèle au pli inguinal gauche — orifice cutané de la fistule de l'abcès gauche.

2° Les autres orifices fistulaires suivants :

— à l'union du tiers supérieur et moyen de la face antéro-externe de la cuisse droite ;

— à la face interne de la cuisse droite dans sa partie moyenne ;

— à 2 à 3 travers de doigt en arrière de son point culminant de la crête iliaque droite à 1 travers de doigt au-dessus d'elle.

Au rachis, une saillie évidente, douloureuse des apophyses épineuses des 5 vertèbres lombaires.

Il existe probablement aussi une paraplégie qu'il est difficile de préciser cependant, en raison des mauvaises conditions de l'examen et des souffrances que le moindre changement de position provoque.

Du point de vue respiratoire, il existe :

Des frottements à la base droite au niveau de la ligne axillaire antérieure.

Quelques râles crépitants fins après la toux sous la clavicule droite avec respiration soufflante.

Un syndrome cavitairé postérieur dans la région omovertébrale droite.

Le foie est gros, non douloureux.

Ajoutons, pour compléter ces renseignements, qu'un examen clinique et radiologique, pratiqué le 3 mai 1935, n'a « apporté aucune preuve de localisation pulmonaire tuberculeuse », qu'il existe enfin au dossier un certificat du médecin traitant habituel de la famille, attestant que l'accidenté « a joui pendant tout son séjour dans sa famille jusqu'à son départ au régiment d'une excellente santé » et qu'il n'y a rien en effet de notable dans ses antécédents pathologiques personnels.

Ainsi nous nous trouvons en présence d'un homme jeune et jusqu'alors bien portant subissant le 16 janvier 1935 un traumatisme vertébral assez violent.

Progressivement, dans les jours qui suivent, apparaissent des douleurs à type de sciatique droite, augmentant progressivement en se bilatéralisant jus-

qu'au 18 mars, date à laquelle le blessé est dans l'obligation de s'aliter.

L'épreuve du repos prolongé amène une notable amélioration de ces phénomènes.

Et, le 17 mai, c'est-à-dire cinq mois après, on porte le diagnostic de mal de Pott lombaire, dont radiologie et évolution viennent progressivement établir la preuve totale.

La tuberculose pulmonaire n'a fait son apparition qu'en septembre 1936 — soit 22 mois après que le diagnostic de Pott lombaire ait été vérifié — sur des poumons dont l'intégrité est prouvée par l'examen clinique et radiologique du 3 mai 1935.

En conclusion, nous sommes obligé d'admettre que nous nous trouvons en présence d'un cas de mal de Pott d'étiologie traumatique certaine cliniquement.

Telles furent d'ailleurs les conclusions du médecin expert.

OBS. II : Tumeur blanche du genou (CHARRIER).

M. X., 32 ans, homme de peine, portait des sacs de farine très lourds d'un rez-de-chaussée à un premier étage (début de décembre 1910) ; en montant l'escalier, il trébuche, veut retenir son sac qui va glisser, et tombe sur le genou droit, au niveau de l'angle d'une marche. Il ressent une douleur vive, perd connaissance et est ramené chez lui.

Un médecin appelé à ce moment constate un petit hématome très discret sur la partie externe de l'articulation du genou. La douleur persiste sans fièvre et, deux jours après, on trouve un épanchement articulaire im-

portant. On fait alors le diagnostic de contusion articulaire avec hydarthrose du genou.

Traitement : révulsion.

Un mois après, pas d'amélioration, douleurs toujours vives, petits mouvements fébriles, perte de l'appétit.

Vers la fin de janvier 1911, le genou est en demi-flexion, globuleux, uniformément gonflé, douloureux au niveau du plateau tibial ; on trouve tous les signes d'une ostéo-arthrite tuberculeuse du genou.

En outre, le malade tousse, est fébricitant et l'auscultation fait découvrir un gros foyer de tuberculose pulmonaire du sommet droit.

Au début d'avril 1911, M. X... succombe des suites de sa tuberculose pulmonaire.

Pas d'antécédents héréditaires.

Pas d'antécédents familiaux.

Un seul point paraît douteux : cet homme s'est marié et a eu deux enfants ; sa femme est morte rapidement en quelques jours après avoir présenté un peu de fièvre et de la toux.

En tout cas, cet homme n'a jamais souffert du genou droit avant l'accident, jamais il ne s'est plaint, jamais ses camarades ne l'ont vu boîter et tous les jours, il faisait le même métier très fatigant, déchargeant des gros sacs et des gros colis représentant le plus souvent un poids très lourd.

Il est fort probable que, dans ce cas, la tuberculose pulmonaire était déjà en évolution au moment du traumatisme, bien qu'elle n'ait été découverte que deux mois plus tard. La contusion semble donc avoir localisé une tumeur blanche sur un genou sain chez un sujet atteint de tuberculose pulmonaire.

OBS. III : (résumée).

Ostéite (WEITZEL).

R..., du 131^e d'Infanterie, entre à l'hôpital mixte d'Orléans le 12 février 1911.

Antécédents héréditaires : son père est mort jeune de maladie inconnue.

Antécédents personnels : il a eu une pleurésie gauche avant son incorporation.

Le 25 janvier, à la suite d'une chute faite dans un escalier huit jours auparavant, R... se présente à la visite, se plaignant de gêne croissante à la marche. On constate alors une tuméfaction douloureuse au niveau de l'extrémité supérieure du tibia droit, immédiatement au-dessus de la rotule, recouverte par le tendon rotulien. Il est admis à l'infirmerie : immobilisation, pansement compressif. Le 12 février, son état ne s'étant pas amélioré, il est envoyé à l'hôpital.

Le 16 février, la tuméfaction prétiibiale a augmenté de volume et est devenue fluctuante et plus douloureuse. La peau qui la recouvre est rouge et amincie. Deux incisions pratiquées de chaque côté du ligament rotulien donnent issue à des caillots de sang mélangé de pus. Curettage, drainage. Dans la suite apparaît une tuméfaction mettant à nu le tendon rotulien.

En juillet, la plaie s'agrandit, ses bords sont calleux. On prend un cliché radiographique qui montre l'existence au niveau de la plaie, d'une cavité osseuse, creusée dans l'épaisseur du plateau tibial, sous le ligament rotulien.

On fait un nouveau curettage.

En août, une ostéite tuberculeuse apparaît à l'extrémité supérieure du cubitus et ultérieurement une ostéite de l'épiphyse supérieure gauche.

Nature des traumatismes. — Il est généralement

admis que ce sont surtout et presque uniquement *les petits traumatismes*, les faux pas, les heurts légers, les simples contusions, les entorses qui donnent lieu ultérieurement à une tumeur blanche. Très souvent l'accident n'a pas nécessité de soins médicaux. Le blessé n'a pas cessé son travail. Les ostéo-arthrites tuberculeuses consécutives à un traumatisme plus sérieux, une luxation, une fracture, quoique parfois signalées, sont par contre plus rares. MM. BALTHAZARD et LECLERQ en ont rapporté quelques observations au X^e Congrès de Médecine Légale.

Localisations. — Lorsqu'on étudie la fréquence des localisations aux diverses articulations, on constate que ce n'est pas au sujet des articulations le plus souvent spontanément atteintes (coxo-fémorale, vertébrales) que le rôle du traumatisme est généralement incriminé, mais surtout, et c'est logique, au sujet de celles qui sont le plus exposées en raison de leur fonction et de leur situation. Une place spéciale doit être réservée au genou qui est à lui seul le siège d'environ 40 % des tuberculoses ostéo-articulaires traumatiques.

Nous citerons ensuite, dans l'ordre de fréquence qui nous a semblé pouvoir être établi, les articulations tibio-tarsiennes, vertébrales, coxo-fémorales, radio-carpiennes, tarsiennes et métatarsiennes. D'autres localisations ont été signalées au niveau des articulations carpiennes et méta-carpiennes, scapulo-humérales, astragalo-calcanéennes, cléido-sternales, mais beaucoup plus rarement. De même, les ostéites tuberculeuses

traumatiques semblent siéger de préférence au niveau de l'extrémité supérieure du tibia.

Intervalle libre. — Dans les deux tiers des cas, il n'y a pas d'intervalle libre entre le traumatisme et la tumeur blanche ; les phénomènes inflammatoires succèdent sans discontinuité aux lésions traumatiques. Plus rarement, à la suite d'une contusion, les douleurs et les troubles fonctionnels ont cédé en quelques jours et les premiers signes d'ostéo-arthrite ne font leur apparition qu'au bout d'un temps variant entre une semaine et quelques mois.

Symptômes. — Il n'y a pas lieu de décrire ici avec détails la symptomatologie des tumeurs blanches. Il est pourtant un signe sur lequel nous voulons particulièrement insister en raison de sa fréquence et peut être aussi de son rôle pathogénique : *l'hémorragie*.

Tous les chirurgiens ont signalé la fréquence des épanchements sanguins articulaires, à la suite des traumatismes locaux qui seront rapidement suivis d'une évolution tuberculeuse, même s'il n'y a eu qu'une contusion minime.

Diagnostic. — Le diagnostic des tumeurs blanches post-traumatiques est difficile. Les chirurgiens qui, dans des buts statistiques, ont dépouillé des dossiers de compagnies d'assurances ont très souvent trouvé des erreurs de diagnostic.

L'arthrite traumatique peut, en effet, assez bien si-

muler une arthrite tuberculeuse. A la suite de l'hémarthrose initiale, l'articulation est atteinte d'une inflammation chronique, il se forme une hydrarthrose souvent longue à se tarir, les culs-de-sac synoviaux s'épaississent et déforment la région articulaire, les muscles s'atrophient et l'on peut en outre constater des proliférations osseuses lorsqu'on examine les clichés radiographiques.

Interprétation clinique. — Il faut certainement admettre que, dans un certain nombre de cas, le traumatisme n'est que l'agent *révélateur* d'une tumeur blanche déjà évolutive.

MM. DELBET et CARTIER ont ponctionné des hémarthroses moins de 48 heures après des traumatismes « qui avaient été si minimes qu'il était difficile de croire à leur existence » et ils ont constaté que ce liquide d'épanchement ne contenait que fort peu de sang puisque le nombre des globules rouges, par millimètre cube, variait entre 12.000 et 188.000. Sur les douze liquides qu'ils ont pu ainsi étudier, sept fois ils ont mis en évidence la présence du bacille de Koch par la culture ou l'inoculation au cobaye.

M. ROBINEAU, d'autre part, a insisté sur la lenteur d'évolution des ostéo-arthrites tuberculeuses et rappelé l'opinion de divers auteurs sur ce sujet : « CUNÉO et JEANBRAU disent que les signes propres à la tuberculase se manifestent au plus tôt un mois après l'accident quand il s'agit d'une forme clinique exceptionnellement rapide. MAUCLAIRE assigne à la période insi-

dieuse de début un minimum de 5 à 6 semaines. D'après MÉNARD, c'est par des mois et des années qu'il faut chiffrer la durée des ostéo-arthrites bacillaires chroniques. » M. ROBINEAU concluait qu'il fallait envisager en clinique un intervalle minimum d'un mois entre le traumatisme et le premier signe de tuberculose si l'évolution est aiguë, de deux à plusieurs mois si l'évolution est chronique.

PAWLOWSKI a étudié l'évolution des lésions articulaires chez le cobaye, à la suite d'injections de cultures pures de bacilles tuberculeux dans les articulations du genou et a constaté qu'une hyperhémie du cartilage apparaît dès le quatrième jour; au sixième jour, l'articulation est gonflée, la synoviale prend un aspect chagriné, les ganglions se tuméfient.

Ces expériences prouvent que les signes locaux peuvent survenir assez précocement.

Sans nier que le traumatisme soit dans des cas fréquents uniquement révélateur, il n'est pas impossible d'admettre qu'il puisse être *localisateur* même lorsqu'il n'y a pas d'intervalle libre entre l'accident et les premiers signes de tuberculose, à condition que les lésions traumatiques entraînent des troubles pendant quelque temps; c'est ce qui se produit en cas d'entorse ou de contusion un peu sévère.

Le traumatisme peut en outre *réveiller une lésion articulaire latente* qui n'aura jamais eu de manifestation clinique comme il peut aggraver une ostéo-arthrite en évolution ou au repos.

Effets des traumatismes sur les ostéo-arthrites tuberculeuses connues, en évolution ou au repos.

Leurs effets néfastes étant admis par tous, nous ne nous attarderons pas à cette étude.

Tandis qu'un petit traumatisme unique est le plus souvent sans influence nocive sur une arthrite, les petits traumatismes répétés, les mouvements, l'usage quotidien d'une articulation malade ont une influence beaucoup plus fâcheuse.

LANNELONGUE et ACHARD ont prouvé expérimentalement ce fait. Soumettant des lapins atteints d'arthrite tuberculeuse à des mouvements doux, mais répétés plusieurs fois par jour, ils ont constaté une évolution beaucoup plus rapide des lésions que chez d'autres animaux laissés au repos.

Depuis longtemps, en outre, il est reconnu que le meilleur traitement d'une ostéo-arthrite tuberculeuse est son immobilisation, aussi rigoureuse que possible. Très souvent, la guérison s'obtient avec une ankylose; qu'un traumatisme violent vienne brusquement redresser un membre enraidí en mauvaise position, rompre une ankylose, presque toujours une nouvelle poussée tuberculeuse surviendra.

2° TUBERCULOSE PULMONAIRE.

Fréquence. — Par rapport aux localisations ostéo-articulaires post-traumatiques, les tuberculoses pulmonaires sont rares. Sur les dix cas de tuberculose

traumatique réunis par M. ROBINEAU, il n'y avait que deux phtisies. Dans la statistique de ZOLLINGER, on ne trouve que 23 tuberculoses pulmonaires pour 68 ostéo-arthrites.

Un traumatisme est en effet très rarement trouvé à l'origine d'une tuberculose pulmonaire. Parmi les 1.400 fiches de tuberculose chez les soldats, prises au hasard pendant la guerre, notre Maître, M. le Professeur SERGENT, ne relevait que neuf fois le rôle d'un traumatisme à l'origine de la maladie et il n'était « pas prouvé, disait-il, que le traumatisme ait été sûrement la cause occasionnelle du réveil de la tuberculose ».

Pour SIMONIN, un traumatisme ne peut être invoqué que 1,52 fois pour cent au début d'une tuberculose pulmonaire. Sa fréquence est réduite à 1,37 p. cent dans les statistiques militaires allemandes.

Si enfin, on cherche dans quelles proportions un traumatisme thoracique est suivi d'une évolution tuberculeuse, on trouve des chiffres un peu plus élevés, surtout, et nous insisterons sur ce point ultérieurement, si l'on ne retient que les contusions thoraciques, éliminant les plaies pénétrantes de poitrine.

BROUARDEL et GIROUX, sur 30 fractures de côtes ou contusions simples du thorax, ont observé deux fois une tuberculose pulmonaire. Pour DENECHAU, une tuberculose s'observe dans 5,3 pour cent de tous les traumatismes thoraciques.

Observations. — Avant de citer quelques exemples,

constatons tout d'abord, qu'à la différence des ostéo-arthrites à l'occasion desquelles le traumatisme a été le plus souvent incriminé et discuté, mais qui ont fait l'objet de documents cliniques relativement rares, les tuberculoses pulmonaires consécutives à un traumatisme thoracique ont donné lieu à de très nombreuses observations. Toutes, bien entendu, ne doivent pas être retenues, le diagnostic de tuberculose ne reposant pas sur des bases assez solides. Certaines par contre sont fort intéressantes. Parmi ces dernières, nous rappellerons d'abord celle publiée en 1924 par M. PILON, concernant un sujet qui avait été examiné peu de temps avant l'accident et, de ce fait, pouvait être considéré comme indemne de lésion tuberculeuse évolutive. Nous nous bornerons à résumer cette observation, maintenant classique.

OBS. I (Résumée).

Contusion thoracique (M. PILON).

M. X..., sergent aviateur. Pas d'antécédents tuberculeux.

Il a exercé pendant 6 ans les pénibles fonctions de pilote, d'abord pendant la guerre, puis sur une ligne commerciale.

A l'occasion de son rengagement dans l'armée, il a subi un sévère examen médical, clinique et radiologique, attestant son parfait état de santé.

Le 30 mai 1923, il fut victime, à la suite de la chute de l'avion qu'il pilotait, d'une violente contusion thoracique droite, avec subluxation acromio-claviculaire et fracture de la 9^e côte. Immédiatement, il fit une hémoptysie qui dura quatre jours.

Au bout de 20 jours, à peu près remis, il partit en convalescence pour un mois.

A son retour, il fut nommé chef d'atelier du parc d'aviation de Beyrouth. Là, il a commencé à tousser, à cracher, à maigrir. Trois mois après l'accident, survint une nouvelle hémoptysie. Il fut alors hospitalisé, puis rapatrié pour tuberculose pulmonaire.

Le 27 septembre 1923, soit environ quatre mois après le traumatisme, son expectoration contenait des bacilles tuberculeux et l'examen radiologique mettait en évidence un voile d'aspect pommelé au niveau du tiers supérieur du poumon droit et une image de cavernules dans la région sous-claviculaire.

OBS. II : Contusion thoracique (M. STOICHITZA).

Georges Al., 57 ans, fonctionnaire, vient consulter, le 2 juillet 1931, pour vérifier s'il n'a pas de fracture de côtes.

Quelques jours auparavant, il a été frappé, sous la clavicule gauche, par l'extrémité d'un morceau de bois qu'il voulait décharger d'un camion. Le choc a été si violent qu'il fut renversé ; ce coup fut immédiatement suivi d'une hémoptysie qui dura deux jours. Les douleurs de la région sous claviculaire ayant persisté après la fin de l'hémoptysie, le malade se décide à consulter afin de vérifier si le coup n'a pas entraîné de fracture de côtes.

L'examen clinique décèle seulement une bronchite chronique avec un certain degré d'emphysème.

Pour élucider la question de savoir s'il y a fracture costale, on fait une radiographie pulmonaire qui ne montre aucune fracture. Les hiles et les plages pulmonaires sont en rapport avec son âge, c'est-à-dire des hiles un peu épaissis avec des nodules calcifiés et l'accentuation de la trame.

Inquiété par les douleurs thoraciques qui s'accroissent et par un amaigrissement progressif, le malade consulte en décembre un médecin de province. Celui-ci diagnostique une angine de poitrine et lui prescrit un régime sévère qui accentue son amaigrissement. La toux devient de plus en plus fréquente.

En mars 1932, Al., vient de nouveau consulter et attire tout d'abord l'attention sur son angine de poitrine. L'examen de l'appareil cardio-vasculaire décèle seulement une légère accentuation du deuxième bruit à la base ; la tension artérielle est 13-8, le cœur est dans ses limites normales. Par contre, à l'examen de l'appareil respiratoire, on trouve des lésions importantes du poumon gauche : submatité des fosses sus et sous épineuses, sus et sous claviculaires du côté gauche, respiration diminuée, nombreux râles bulleux, surtout sous la clavicule ; bacilloscopie positive.

La radiographie montre une opacité non homogène occupant la moitié supérieure du poumon gauche, plus accentuée dans la région hilare et sous la clavicule gauche. Rien du côté droit.

Le malade est envoyé dans un sanatorium où il reste cinq mois. Au commencement de la cure, survient une légère amélioration. Le malade reprend 5 kilos, mais en septembre survient une poussée évolutive avec hémoptysie et son état s'aggrave.

Il est revu après la sortie de sanatorium et on constate l'infiltration de tout le poumon gauche avec une petite caverne sous la clavicule gauche et un semis nodulaire au sommet droit. On lui propose un pneumothorax artificiel associé à la chrysothérapie ; le malade refuse. Son état s'aggrave progressivement et il succombe en décembre à la suite d'une hémoptysie foudroyante.

OBS. III : *Plaie pénétrante* (M. DUMAREST).

J. C., soldat au 184^e territorial d'Infanterie, 41 ans. Peu robuste, offrant des antécédents héréditaires, cet homme est pourtant au front de novembre 1914 à mai 1916 sans autre maladie qu'une blessure en 1915.

Le 9 mai 1916, à Verdun, il est atteint de plaie pénétrante par éclat d'obus, dans la région dorso-latérale droite.

Deux mois de traitement.

Au commencement de 1917, toux, amaigrissement, perte de forces ; évacuation le 8 mai. En juin, à Versailles, on constate déjà des signes de tuberculose cavitaires grave.

Entre à la Côte-Saint-André en août avec une tuberculose caséeuse, broncho-pneumonique, généralisée à droite et des signes cavitaires au niveau de la cicatrice de sa blessure.

Décédé le 12 septembre avec des phénomènes de généralisation.

A l'autopsie, placard d'adhérences et grandes cavernes au niveau de la blessure, lésions plus jeunes au sommet, granulie terminale du côté opposé.

Nature du traumatisme. — On peut dire, d'une façon générale, qu'à l'opposé de ce que l'on constate au sujet des ostéo-arthrites, ce sont les *grands traumatismes* du thorax qui sont responsables de l'évolution d'une tuberculose pulmonaire.

Parmi ces grands traumatismes, les *contusions* du thorax occupent une place prépondérante. Ce sont : des chocs violents par une poutre, un timon ou un brancard de voiture, des écrasements thoraciques sous les roues d'un véhicule ou entre un mur et un wagon,

des chutes de lieux élevés ou moins importantes, le thorax portant alors sur un objet dur ou anguleux, des coups de pieds de chevaux, des contusions diverses consécutives à accidents d'automobiles ou d'avions. Le traumatisme est donc le plus souvent direct, entraînant parfois des fractures de côtes; souvent il n'y a aucune lésion du squelette. Plus rarement le choc est indirect; nous en avons trouvé une observation : un sujet fit une chute d'un troisième étage à l'occasion de la rupture d'un câble d'ascenseur et arriva à terre, debout dans la cabine; 12 heures après il cracha du sang et un mois plus tard on lui trouvait des signes de tuberculose pulmonaire.

Les plaies pénétrantes de poitrine sont beaucoup moins souvent en cause; notre Maître, M. le Professeur SERGENT, a insisté sur ce point en 1916 et tous les auteurs se sont trouvés d'accord pour confirmer cette opinion. Le diagnostic de tuberculose est alors souvent très difficile et il semble qu'une partie des observations qui ont été publiées contiennent des erreurs de diagnostic.

Des tuberculoses pulmonaires ont encore été observées à la suite d'autres circonstances. Sans insister ici sur les gaz de combat qui semblent plutôt (surtout les gaz chlorés) créer une prédisposition à l'évolution tardive d'une tuberculose pulmonaire, on a incriminé les intoxications par l'oxyde de carbone, susceptibles de produire des suffusions hémorragiques, les électrocutions, les efforts brusques qui seraient parfois responsables de déchirures pulmonaires. Nous signale-

rons enfin les « coups de pression », accidents dont sont parfois victimes les ouvriers qui travaillent sous l'eau dans des cloches ou des caissons; lorsque l'air est décomprimé trop brusquement, on peut voir survenir des hémorragies, des hémoptysies, et parfois une tuberculose pulmonaire entre ultérieurement en évolution.

Manifestations post-traumatiques immédiates

Il est un symptôme de début qui mérite une attention toute particulière en raison de son extrême fréquence : c'est *l'hémoptysie*.

Cette hémoptysie est signalée dans presque toutes les observations de tuberculose pulmonaire traumatique. Elle est le résultat de la déchirure du parenchyme pulmonaire et survient tantôt immédiatement après le traumatisme, tantôt quelques heures ou quelques jours plus tard. Son abondance est variable, depuis la grande hémoptysie de sang rutilant jusqu'aux simples stries rouges qui échappent à un examen rapide et risquent de passer inaperçues. — Elle dure de 4 à 6 jours en moyenne; rarement elle se prolonge au-delà du douzième jour. Elle disparaît progressivement. Elle est généralement apyrétique.

La constatation d'une hémoptysie n'est cependant pas indispensable pour affirmer qu'il y a eu effraction du poulmon.

MM. GRÉGOIRE et COURCOUX, qui ont étudié du point de vue histologique les plaies pulmonaires, ont constaté que l'hémorragie est parfois réduite « à un raptus

sanguin qui ne s'extériorise même pas par des crachats hémoptoïques ». ●

Le plus souvent, l'hémoptysie est avec la douleur initiale la seule manifestation clinique de la contusion thoracique.

Beaucoup plus rarement, un *épisode pneumonique* survient 2 à 4 jours après l'accident. JACCOURD, qui en a rapporté une observation, pensait que la pneumonie traumatique était l'intermédiaire entre le traumatisme et l'infection tuberculeuse. Signalons enfin le début *pleurétique* qui a été moins rarement signalé.

Intervalle libre. — Dans la plupart des cas, les premiers symptômes de tuberculose apparaissent de 2 à 6 mois après le traumatisme. Cependant, dans un certain nombre d'observations, la tuberculose a été reconnue beaucoup plus tôt par l'examen clinique ou bactériologique, 10 jours dans une observation de MM. HINAULT et MORALIS, ou 15 jours dans celle de M. AMSLER, après une contusion ou une plaie pénétrante.

Parfois, au contraire, une lésion tuberculeuse n'a été constatée, exactement située pourtant au point traumatisé, qu'une ou même plusieurs années plus tard. Dans ces cas extrêmes, l'interprétation devient très délicate.

Siège des lésions. — Ou bien les lésions tuberculeuses siègent exactement au point traumatisé, au niveau de la cicatrice lorsqu'il s'agit de plaie pénétrante, au

niveau d'un cal osseux s'il y a eu fracture de côte, ou bien elles ne lui correspondent pas exactement. On voit assez souvent un foyer tuberculeux apparaître dans le voisinage de la zone contuse, parfois à distance sur le même hémithorax, parfois même du côté opposé.

Est-il encore possible d'attribuer un rôle à une contusion lorsque la tuberculose évolue à distance de la région traumatisée ou du côté opposé ?

Il semble qu'il faille répondre par l'affirmative à cette question. Il est maintenant nettement démontré qu'un traumatisme thoracique est susceptible de produire une déchirure du poumon, même sans fracture de côtes. Le mécanisme en paraît d'ailleurs assez complexe. Le poumon peut se déchirer, par arrachement d'adhérences à la paroi thoracique. GOSSELIN donne une autre explication : au moment de l'accident, un effort instinctif et réflexe du sujet détermine la fermeture de la glotte; la contusion déprimant fortement la paroi thoracique et comprimant le poumon, c'est l'air emprisonné sous tension dans les alvéoles qui déchirerait le poumon. Pour PEYROT, la déchirure serait due, non plus à l'air, mais au sang, incompressible, qui en raison de la pression négative au moment de l'inspiration afflue dans le parenchyme.

Quoi qu'il en soit, il est bien évident que la déchirure se produira dans la zone pulmonaire où le tissu est le moins élastique, par exemple au niveau d'une lésion ancienne sclérosée ou calcifiée. Nous reviendrons plus longuement sur ce point important au cours

de l'étude pathogénique; nous pouvons cependant affirmer ici que la contusion peut être encore mise en cause si la lésion tuberculeuse évolue à distance de la zone traumatisée.

Symptômes et évolution. — Les tuberculoses pulmonaires traumatiques n'ont pas de symptomatologie particulière.

Toutes les formes anatomiques et évolutives peuvent être observées. Le plus souvent, c'est une tuberculose chronique fibro-caséuse ou fibreuse, plus rarement une forme aiguë pneumonique ou broncho-pneumonique.

Leur évolution est variable; tantôt elle est très rapide, tantôt elle est lente. Parfois ce n'est qu'une poussée évolutive discrète et sans lendemain. Il semble cependant que, dans l'ensemble, l'évolution des tuberculoses pulmonaires traumatiques soit plutôt rapide.

Diagnostic. — Avant d'affirmer qu'il s'agit d'une tuberculose pulmonaire traumatique, il importe au plus haut point de prouver la nature tuberculeuse des accidents thoraciques consécutifs au traumatisme. Or, comme l'ont démontré MM. SERGENT et PRUVOST « *les séquelles de plaies de poitrine* simulent les manifestations les plus communes de la tuberculose pulmonaire ». Les erreurs de diagnostic sont d'autant plus faciles que l'on peut observer à la suite d'une plaie de poitrine les signes généraux, fonctionnels et même physiques, que l'on a l'habitude de constater chez les tuberculeux.

Les signes généraux rappellent ceux du début d'une poussée tuberculeuse : clocher thermique, amaigrissement. Ils peuvent durer fort longtemps.

La dyspnée, la toux, l'expectoration sont fréquentes. Sans insister à nouveau sur l'hémoptysie initiale qui ne traduit que la déchirure du poumon, des « hémoptysies tardives, récidivantes et tenaces » sont très souvent constatées chez les blessés de poitrine, surtout si un corps étranger, tel un éclat d'obus, est resté inclus dans le parenchyme pulmonaire. Ces hémoptysies correspondent à des poussées congestives localisées et sont tantôt minimales, tantôt plus abondantes. En outre, les blessés de poitrine se plaignent souvent de douleurs, qu'il s'agisse soit de névralgie intercostale due à un cal osseux ou à une esquille, soit de pleurite, surtout localisée à un sommet.

Les signes stéthacoustiques (diminution du murmure vésiculaire, souffle et parfois frottements pleuraux), les signes radiologiques (notamment la diminution de la transparence d'une zone pulmonaire), peuvent encore être identiques à ceux d'une tuberculose pulmonaire.

Aussi, on ne peut établir le diagnostic de tuberculose à la suite d'un traumatisme thoracique qu'après une observation minutieuse et prolongée, clinique et radiologique; ce diagnostic devra en outre être confirmé par la constatation de bacilles de Koch dans l'expectoration, et c'est le « seul élément de certitude ».

Interprétation clinique. — Le problème important

consiste à apprécier le rôle du traumatisme dans la lésion tuberculeuse constatée.

Là encore, il faut certainement admettre dans un certain nombre de cas que le traumatisme n'a été que *l'agent révélateur* d'une tuberculose évoluant à bas bruit. Il est bien évident qu'une telle interprétation s'impose si, quelques jours après l'accident, l'expectoration du blessé contient des bacilles de Koch ou si on trouve des lésions déjà très évoluées, ce qui est l'exception. Pour M. PILOD, si l'hémoptysie initiale « dure au-delà de 12 à 20 jours, on doit suspecter qu'elle n'est plus seulement traumatique ».

Il nous semble que si l'on n'a pu prouver que le sujet était en parfaite santé au moment de l'accident, si l'examen clinique n'apporte aucun renseignement, un cliché radiographique pris le plus tôt possible est d'un très grand intérêt. Or, nous avons pu constater que, le plus souvent, aucun examen radiologique n'est effectué après un traumatisme thoracique, même lorsque ce dernier a déterminé une hémoptysie.

Certes, cet examen est parfois difficilement réalisable en cas de plaie pénétrante de poitrine en raison du shock, de la dyspnée, de l'hémorragie; par contre, il est presque toujours possible en cas de contusion thoracique.

Une tuberculose pulmonaire qui a débuté longtemps après le traumatisme n'est-elle toujours qu'une simple coïncidence ? La plupart des auteurs adoptent cette façon de voir, lorsque l'intervalle libre est trop prolongé. G. BROUARDEL et GIROUX faisaient des réserves

pour les traumas suivis à plus de 4 mois de lésions tuberculeuses.

M. PILOD tient « pour peu convaincantes les observations où la tuberculose ne fut décelée qu'un an ou plus après le traumatisme ».

STICKER considère 8 mois comme un trop long espace de temps.

P. BROUARDEL écrivait : « On est vraiment trop peu fixé sur le temps de l'incubation de la tuberculose pour oser avancer des affirmations fermes sur un tel sujet. »

Sommes-nous actuellement mieux éclairés pour résoudre ce problème ?

Il est d'ailleurs très difficile de préciser le début, même approximatif, de la tuberculose. Les premières manifestations qui amènent le malade à consulter sont parfois très éloignées du début réel de l'affection qui évolue à bas bruit, sans signes généraux ni fonctionnels. Après une première poussée discrète, la tuberculose peut rester latente et reprendre ultérieurement son évolution.

En définitive, tout en admettant que le rôle du traumatisme devient d'autant plus problématique que l'intervalle libre a été plus long, il nous semble qu'il ne faille pas le nier systématiquement lorsqu'une déchirure pulmonaire, traduite par une hémoptysie, s'est produite au moment de l'accident.

S'il est prouvé que le sujet n'était porteur d'aucune lésion évolutive au moment de l'accident et si les signes de tuberculose apparaissent après un temps assez

court, peut-on savoir si le traumatisme *a localisé* au poumon la lésion bacillaire ou s'il n'a fait que *réveiller* un vieux foyer latent ? Ici encore, l'examen radiologique sera d'une aide précieuse. Il a pu dans certains cas déceler l'existence d'un petit foyer sclérosé ou d'un nodule calcifié que le traumatisme a réactivé.

*Effets des traumatismes sur les lésions pulmonaires
connues*

Le traumatisme a assez souvent un rôle néfaste chez les tuberculeux. Il est capable d'aggraver une lésion déjà en évolution, de réveiller une tuberculose plus ou moins éteinte; les exemples en sont assez nombreux.

Dans certains cas au contraire, le traumatisme n'a aucune influence fâcheuse.

OBS. IV : *Contusion thoracique* (M. SERGENT).

Une jeune femme, soignée deux ans auparavant dans le service de M. le Pr. Sergent, à la Charité, pour des lésions pulmonaires discrètes, fait une chute violente dans son escalier ; la forte contusion thoracique est suivie d'une hémoptysie immédiate qui dure 15 jours et marque le début d'une violente poussée fébrile évolutive avec réapparition des bacilles de Koch dans l'expectoration.

OBS. V : *Contusion thoracique* (M. SERGENT).

Un homme de 45 ans, porteur de lésions pulmonaires anciennes stagnantes, ne présentant aucun caractère évolutif, est renversé par une automobile ; il a des con-

tusions multiples, dont les plus violentes sont thoraciques et provoquent une grosse hémoptysie immédiate qui dure quelques jours et est suivie du déclenchement d'une poussée évolutive progressive avec accentuation rapide et extensive des anciennes lésions.

OBS. VI : *Contusion thoracique (inédite).*

1° Mlle H..., âgée de 23 ans 1/2, a subi, en 1933, une contusion thoracique discrète au niveau de l'hémithorax gauche, à l'occasion d'un accident d'automobile. Il n'y eut pas d'hémoptysie. Peu de temps après, se sentant fatiguée et maigrissant, elle vient consulter notre Maître, M. KOURILSKY, qui constate une petite conglomération tuberculeuse au niveau du lobe supérieur gauche.

A ce moment, température dénivelée ; il n'y a pas de bacilles de Koch dans l'expectoration.

Après une séjour à Villard-de-Lans, Mlle H... augmente de poids et peut reprendre ses occupations.

En 1936, nouvelle poussée discrète au sommet gauche qui cède à nouveau à la suite de la cure hygiéno-diététique.

2° L'interrogatoire a permis d'apprendre que la poussée immédiatement après le traumatisme n'était pas la première manifestation tuberculeuse. On peut préciser, en effet, qu'à l'âge de 18 ans, à la suite de surmenage et de contacts répétés avec des tuberculeux, Mlle H... a déjà fait un épisode fébrile qui a nécessité son départ dans les Alpes. La contusion thoracique a donc seulement provoqué le réveil discret d'ailleurs, d'une atteinte antérieure du sommet gauche.

OBS. VII : *Plaie pénétrante (M. AMSLER).*

H.. André, âgé de 21 ans, est vu le 29 juillet 1925. Il présente depuis deux ans, semble-t-il, des lésions de tu-

berculose pulmonaire pour lesquelles il a été hospitalisé en sanatorium en 1923.

Ces lésions paraissent peu évolutives et sont ainsi caractérisées aux rayons : à droite, rétraction de la région supérieure du champ pulmonaire, diminution de transparence du lobe supérieur et présence au niveau de l'épine de l'omoplate d'une petite cavité, diminution des mouvements de l'hémi-diaphragme droit ; à gauche, le sommet ne s'éclaire pas à la toux, zone congestive inter-cléido-hilaire. Le malade est perdu de vue. Il revient le 25 octobre 1933. On apprend qu'au mois d'août 1925, c'est-à-dire quelques jours après sa première visite, il a reçu une balle de revolver dans le thorax à droite, au-dessus du sein. Il a aussitôt craché du sang à flots pendant une heure. Les huit jours suivants, les hémoptysies se reproduisent. Depuis lors, aucune hémoptysie. De plus, jamais ce malade n'a présenté de poussée de tuberculose évolutive aiguë.

L'écran montre : à droite, rétraction de la partie supérieure de l'hémithorax, plusieurs images cavitaires sous la clavicule et condensation d'un peu plus du lobe supérieur, présence d'un projectile le long du bord droit du cœur, symphyse de la base, à gauche, diminution de la transparence du lobe supérieur.

L'état général est le même qu'en 1925. Le malade travaille régulièrement.

Chez cet homme atteint d'une tuberculose cavitaire peu évolutive, une plaie pénétrante de poitrine n'a guère eu d'influence fâcheuse.

Ces quelques observations nous semblent montrer assez exactement l'effet des traumatismes sur des tuberculoses connues. Sans vouloir en conclure que la gravité de la poussée évolutive est proportionnelle à

L'importance du traumatisme, nous constatons que l'affection revêt immédiatement un caractère alarmant s'il y a eu une déchirure pulmonaire se traduisant immédiatement par une hémoptysie : la température du blessé s'élève souvent dès le lendemain, les bacilles de Koch réapparaissent en quelques jours dans l'expectoration, les anciennes lésions s'étendent rapidement.

Au contraire, une contusion moins importante, qui n'a pas été suivie d'hémoptysie, peut n'avoir aucune influence néfaste ou ne provoquer qu'une poussée discrète. Là encore, il nous a semblé que les plaies de poitrine avaient un rôle moins important que les contusions thoraciques.

La forme évolutive de la tuberculose a certainement une importance pour le moins égale à la nature et à la violence du traumatisme. Les documents que nous avons pu consulter ne nous ont malheureusement pas permis de nous faire une opinion précise à ce sujet. Il est cependant logique d'admettre qu'une tuberculose spontanément peu évolutive ne subit pas le plus souvent d'aggravation à la suite d'un accident. C'est du reste l'opinion des phtisiologues que nous avons interrogés et qui ont pu constater qu'une tuberculose fibreuse pouvait n'être nullement modifiée par un traumatisme thoracique.

3° PLEURÉSIE TUBERCULEUSE

IMBERT et ODDO ont écrit : « La pleurésie séro-fibrineuse est la plus fréquente de toutes les manifesta-

tions post-traumatiques de l'infection tuberculeuse. »

S'il est exact que la pleurésie soit la plus fréquente manifestation des traumatismes thoraciques, cela n'implique pas qu'elle soit toujours tuberculeuse. En effet, on constate très souvent, à la suite d'un traumatisme thoracique, surtout s'il y a eu hémithorax, l'apparition d'un épanchement, mais il ne s'agit là le plus souvent que d'une exsudation séreuse plus ou moins abondante qui traduit l'irritation mécanique de la plèvre. Il semble bien qu'au contraire la pleurésie séro-fibrineuse tuberculeuse post-traumatique soit rare. Il en existe pourtant quelques observations.

Quelques-unes ont été réunies dans la thèse de BÉ-NARD. En voici de nouveaux exemples.

OBS. I : (résumée) M. DE MASSARY.

Le soldat Eug. P... n'a aucun antécédent tuberculeux personnel ni héréditaire.

Le 21 octobre 1915, il est enfoui dans une tranchée qui se comble à la suite de l'éclatement d'un obus. Immédiatement il fait une hémoptysie. Trois jours après, on l'évacue. Il a alors des signes d'épanchement pleural droit ; la ponction ramène quelques gouttes de sang et on fait le diagnostic d'hémithorax.

Ce blessé est vu à nouveau le 26 octobre : la ponction ramène alors un litre de liquide séro-fibrineux. On n'a pas fait l'examen bactériologique du liquide. La guérison survient en décembre.

Le 4 avril 1916, Eug. P... revient ; il a maigri et porte deux abcès froids à la pointe de l'omoplate droite, juste aux points où l'on a ponctionné en octobre.

Dans les deux observations suivantes, la pleurésie ne fut pas la seule manifestation post-traumatique

Dans la première, il y eut en outre une suppuration pulmonaire et on trouva une fois des bacilles dans l'expectoration; dans la seconde, une tuberculose fibreuse discrète évolua en même temps.

OBS. II : (inédite).

Le malade a été vu par notre Maître, M. KOURILSKY, à l'occasion d'une expertise pour accident du travail.

M. Ch... Paul, âgé de 53 ans, manœuvre dans une usine de chocolat, n'a aucun antécédent tuberculeux personnel ni familial. Il a fait la guerre sans incident.

1° *Le 3 novembre 1935*, il est victime d'un accident de la voie publique. Il est renversé par une automobile et tombe du côté droit, la voiture ayant heurté son hémithorax gauche. Il est emmené à Lariboisière où l'on constate des fractures des troisième, quatrième, cinquième et septième côtes gauches et de la quatrième côte droite. Dans la suite, on a constaté un épanchement de la base droite, récidivant après ponction et de formule lymphocytaire.

En outre, le 15 janvier 1936, on a trouvé des bacilles de Koch dans son expectoration. C'est à ce moment qu'il fut transporté dans un service de médecine où il resta jusqu'au 13 mars et où la bacilloscopie fut toujours négative.

Tels sont les faits consignés dans les certificats remis au malade.

2° Or, un interrogatoire minutieux et l'examen des courbes thermiques et du cliché radiologique pris à Lariboisière le 6 janvier permettent de préciser que, aus-

sitôt après l'accident, il y eut une évolution fébrile, la température oscillant aux environs de 39°. Vingt jours après l'accident, le malade fit une vomique.

— L'épanchement pleural droit a été contemporain du foyer inflammatoire.

— En outre, M. C... a continué à tousser et à rejeter des crachats purulents dans lesquels on a trouvé des bacilles de Koch le 15 janvier 1936.

Dyspnée, amaigrissement important (d'environ 20 kg). Température aux environs de 39°.

Voici les principaux passages du rapport de l'expertise que M. KOURILSKY fit le 7 novembre 1936.

« J'ai constaté, après un examen clinique et radiologique approfondi, l'existence d'une suppuration pulmonaire chronique développée dans le lobe moyen droit et caractérisée d'une part, par une expectoration purulente journalière ne contenant pas, à l'heure actuelle, de bacilles de Koch, et, d'autre part, par une image radiologique triangulaire située dans la partie antérieure du champ pulmonaire droit, sans perte de substance apparente, dessinant d'une façon caractéristique le lobe moyen, et retrouvée en profil dans la région antéro-latérale.

« J'ai constaté d'autre part, l'existence de séquelles de pleurésie droite caractérisées par un léger rétrécissement héli-thoracique, de larges adhérences du cul-de-sac diaphragmatique droit mais sans trace d'épanchement à l'heure actuelle, l'image triangulaire opaque ne pouvant du reste être attribuée à un enkystement pleural puisque le cul-de-sac est libre.

« En troisième lieu, il existe dans l'apex gauche des épaississements fibreux péri-bronchiques et des calcifications.

« Etant données ces constatations et les certificats médicaux qui ont été fournis le 22 janvier 1936 et le 24 avril



FIGURE 1
M. Ch..., 6 janvier 1936



FIGURE 2
M. Ch..., octobre 1936

1936, le diagnostic exact de la maladie est établi de la manière suivante :

« A la suite du traumatisme ayant entraîné des fractures de côtes (4^e côte du côté droit) et en relation directe et incontestable avec lui, se sont développées deux complications : d'une part une suppuration pulmonaire dont la nature exacte a été méconnue dans le service de chirurgie; d'autre part, une infection tuberculeuse passagère.

« *La suppuration pulmonaire* est authentifiée par l'état fébrile à 39° qui a suivi l'accident et par une vomique qui est survenue, d'après l'interrogatoire du malade, vers le 22 novembre, soit 20 jours après l'accident. L'expectoration purulente a continué depuis et le diagnostic porté à ce moment a été, du fait de cette vomique, celui de pleurésie purulente.

« Or, l'image radiologique du 6 janvier 1936 (fig. n° 1), faite à l'hôpital Lariboisière et qui nous a été donnée en communication, montre déjà l'image triangulaire caractéristique qui existe sur les radiologies actuelles (fig. n° 2). Ainsi, est établie d'une façon indiscutable l'existence, dès cette époque, de la suppuration, d'autant plus certainement déterminée par l'accident que celui-ci s'est accompagné de fractures de côtes.

« D'autre part, une *infection tuberculeuse* s'est développée simultanément autour de ce foyer. Elle s'est manifestée par une pleurésie séro-fibrineuse, visible sur la radiographie du 6 janvier 1936 sous forme d'une opacité du cul-de-sac diaphragmatique droit et distincte de l'image plus sombre de la suppuration. La nature tuberculeuse de cette pleurésie est prouvée par la formule lymphocytaire de l'épanchement.

« Le processus tuberculeux s'est en outre manifesté à l'intérieur du poumon lui-même comme le prouve l'examen des crachats du 15 janvier 1936 qui a montré la présence de bacilles de Koch.

« En conclusion, M. Ch... a été atteint, à la suite de son accident, d'une double complication pulmonaire, l'une suppurative, l'autre tuberculeuse, ces deux complications ayant été simultanées et résultant toutes deux, comme de nombreux cas en ont été publiés en clinique médicale, directement de l'accident. La complication tuberculeuse s'explique par le réveil de quelques calcifications anciennes qui incrustent le sommet du poumon gauche.

« A l'heure actuelle, l'infection tuberculeuse paraît ne plus être en cause, mais le malade conserve une suppuration pulmonaire... »

Cette observation peut être résumée en quelques mots :

1° Traumatisme thoracique bilatéral avec fractures de côtes.

2° Pneumonie traumatique droite et vomique.

3° Réveil d'une tuberculose ancienne se traduisant par : une pleurésie séro-fibrineuse droite; une bacillose discrète du sommet gauche.

OBS. III (inédite)

Mme Ma..., âgée de 80 ans, est entrée le 15 avril 1937 dans le service de M. KOURILSKY, à l'hôpital R. Poincaré, pour un syndrome pleuro-pulmonaire chronique dont le début coïncide avec une violente contusion thoracique survenue en juin 1935.

On ne retrouve rien dans ses antécédents personnels qui puisse faire soupçonner une bacillose ancienne.

Pendant longtemps elle a exercé le pénible métier de blanchisseuse qu'elle n'a quitté qu'en 1915 à la suite d'une intervention chirurgicale pour ulcus gastrique.

Depuis cette date, elle est marchande ambulante, exposée continuellement aux intempéries; néanmoins, elle n'a jamais été malade, elle n'a jamais toussé.

Par contre, ses antécédents familiaux sont lourdement chargés : son mari est mort de tuberculose pulmonaire en 1907 et sur huit de ses enfants, six sont morts phtisiques.

Le 17 juin 1935, Mme Ma... glisse sur une peau d'orange et tombe, son hémithorax gauche portant sur une boîte à ordures. Elle est relevée et emmenée à l'hôpital Bichat où l'on constate des fractures de plusieurs côtes gauches.

Le lendemain et pendant quelques jours, elle rejette quelques crachats striés de sang. Sa température est aux environs de 37°. Elle souffre violemment au niveau de son hémithorax traumatisé. La dyspnée est intense. Néanmoins, l'état général est peu touché et une radiographie prise à ce moment précise qu'il y a eu fracture des 4°, 5°, 6° et 7° côtes gauches et montre l'intégrité du parenchyme pulmonaire.

En août 1935, survient brusquement un violent point de côté à droite, accompagné de dyspnée intense. Le même jour, la température s'élève à 39° et les jours suivants, oscille entre 37° et 38°. L'état général est sérieusement touché.

L'examen pratiqué à ce moment met en évidence un gros foyer de condensation et des frottements pleuraux à la base droite. Une ponction exploratrice faite quelques jours plus tard ramène une quantité minime de liquide citrin séro-fibrineux. La recherche du bacille de Koch dans le liquide d'épanchement et dans l'expectoration est négative.

A partir de ce moment, Mme Ma.. commence à maigrir, son état général s'altère, sa température continue à osciller entre 37° et 38° et, de temps à autre, fait un petit clocher à 39°.

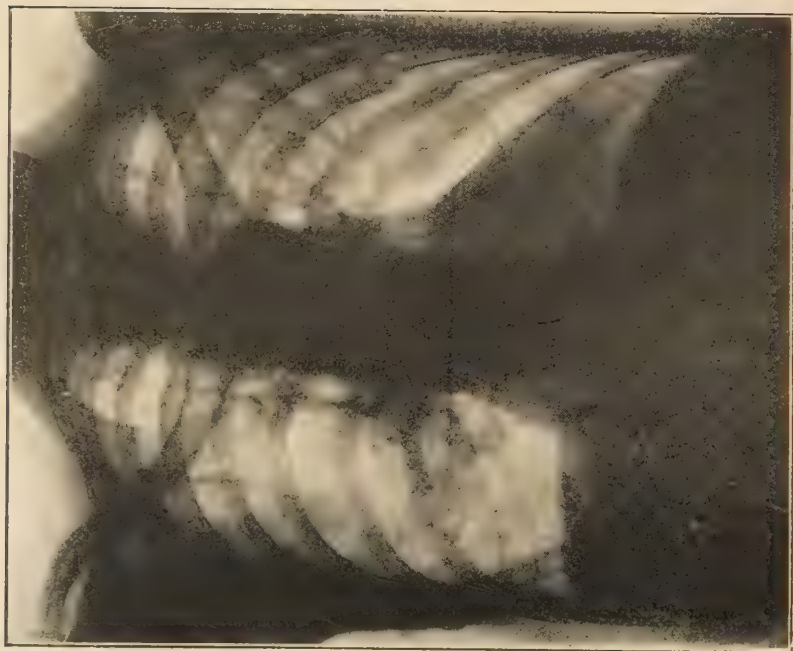


FIGURE 3
Mme Ma..., 6 février 1937

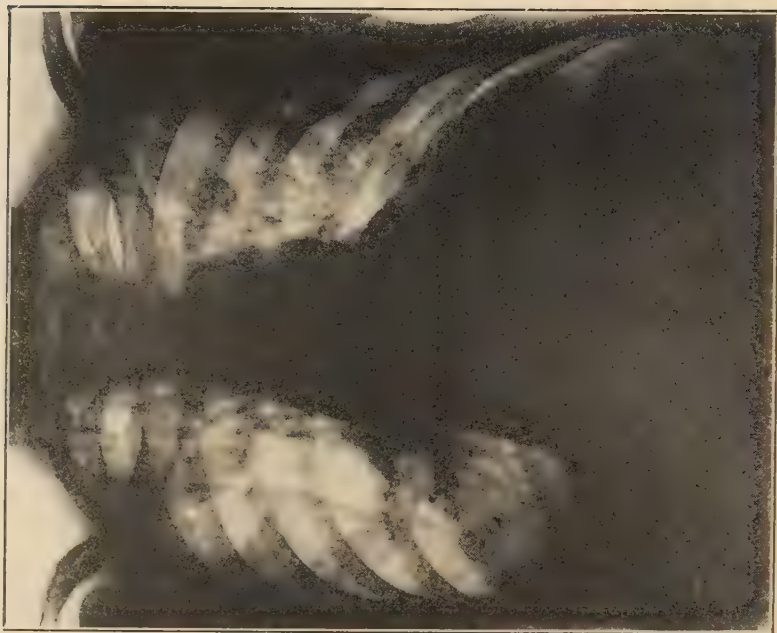


FIGURE 4
Mme Ma..., 15 avril 1937

Plusieurs images radiographiques ne montrent aucune modification du parenchyme pulmonaire.

Plusieurs ponctions sont faites dans un but diagnostique ; elles retirent un liquide exsudatif et amicrobien.

La malade est toujours dans le même état lorsqu'en décembre 1935 elle est envoyée à la Salpêtrière.

Les signes généraux et fonctionnels sont sans changements : l'amaigrissement est de plus en plus marqué ; l'épanchement de la base droite persiste et le liquide, examiné plusieurs fois, est Rivalta positif ; il contient 95 % de lymphocytes pour 5 % de polynucléaires. On n'y trouve pas de microbes.

La recherche des bacilles de Koch dans l'expectoration à l'examen direct et après homogénéisation est négative les 2, 24 février et 7 avril 1937.

Une radiographie prise le 6 février montre (fig. 3) une opacité de la base droite avec obscurcissement du cul-de-sac et une très discrète infiltration de la région sous-claviculaire.

Le 15 avril 1937, Mme Ma... entre à l'hôpital Raymond-Poincaré. On constate alors de la dyspnée, de la toux quinteuse ramenant une expectoration muco-purulente peu abondante ne contenant pas de bacilles. La malade se plaint de fatigue intense et souffre toujours de son côté.

Lorsqu'on l'examine, on constate une rétraction de l'hémithorax gauche et une dépression nette au niveau des côtes fracturées. Les vibrations vocales sont conservées des deux côtés. Le son de percussion est normal à gauche tandis qu'à droite on note une matité importante. A l'auscultation, on constate quelques gros râles humides, de la pectoriloquie aphone à la partie moyenne et à la base de l'hémithorax droit.

Un nouveau cliché (fig. 4) montre une opacité de la base gauche, un obscurcissement du cul-de-sac diaphragmatique gauche avec ébauche de ligne de Damoiseau et

une infiltration discrète de la région sous-claviculaire avec image aréolaire qui représente une tuberculose fibreuse.

En résumé, deux mois après un violent traumatisme thoracique gauche ayant déterminé une petite hémoptysie, une pleurésie séro-fibrineuse tuberculeuse est apparue à la base droite et a persisté pendant plus d'un an et demi. En même temps, une tuberculose fibreuse évoluait très lentement du même côté.

Les pleurésies tuberculeuses post-traumatiques ressemblent assez dans l'ensemble aux pleurésies séro-fibrineuses dites « a frigore ». Nous n'insisterons brièvement que sur les quelques signes qui peuvent leur être particuliers.

Siège. L'épanchement apparaît le plus souvent au niveau de l'hémithorax traumatisé. On peut le voir parfois aussi du côté opposé.

Intervalle libre. L'épanchement se forme au bout d'un temps variant entre 15 jours et 2 mois.

Symptômes. Le début de la pleurésie est marqué par de la fièvre, un point de côté, de la toux.

L'épanchement devient vite considérable. Le liquide a une formule lymphocytaire. Très souvent on peut y déceler la *présence de sang*. Il semble donc que ces pleurésies tuberculeuses soient souvent consécutives à un hémithorax.

Evolution. L'évolution est en général favorable. Il faut cependant noter la fréquence des récidives, l'épanchement pouvant se reformer après les ponctions et cela pendant un temps assez long. La guérison en est cependant l'issue la plus fréquente.

4° LES AUTRES LOCALISATIONS TUBERCULEUSES.

Outre les tuberculoses ostéo-articulaires, pulmonaires et pleurales que nous venons d'étudier, le traumatisme est encore susceptible de réveiller ou de localiser des lésions tuberculeuses sur d'autres organes. Les observations en sont beaucoup plus rares.

On a cité des cas de tuberculoses du péricarde, du péritoine, des bourses séreuses, consécutives à un coup ou à une contusion; ils sont réduits à quelques unités. Nous ne nous y attarderons pas. Les localisations génito-urinaires, méningées, oculaires, nous semblent moins exceptionnelles.

Tuberculose rénale. — La tuberculose rénale traumatique retiendra davantage notre attention en raison de l'intérêt tout particulier des deux observations que nous allons en rapporter.

L'une est déjà connue; elle a été publiée en 1931 par notre Maître, M. le Professeur SERGENT; l'autre est inédite.

OBS. I (résumée)

(M. le Professeur SERGENT)

M. X..., âgé de 43 ans, a été soigné dans sa jeunesse pour des adénites cervicales dont il ne lui reste aucune trace extérieure. Il a joui depuis d'une parfaite santé et est parti au front dès les premiers jours de la guerre. En août 1918, il est fait prisonnier et est employé à creuser des tranchées de repli. Malheureux, très mal nourri, surmené, il se trouve fatigué, moins résistant.

Un jour, épuisé, il pose sa brouette et s'assied ; la sentinelle allemande lui assène alors un violent coup de crosse dans la région lombaire droite. Deux heures après, il urine quelques gouttes de sang. Au bout de quelques jours, il doit reprendre son travail. Très fréquemment, durant les semaines qui suivent, il urine encore un peu de sang et éprouve des douleurs lombaires vives au moindre effort, accompagnées d'accès de fièvre.

Après l'armistice, il revient en France. Il est pâle, amaigri, il tousse.

Trois mois après sa démobilisation, cet homme reprend son travail avec la même activité qu'avant la guerre. Peu à peu, il retrouve des forces et regagne du poids. Cependant, il est pris de temps à autre d'accès de fièvre subits avec frissons et claquements des dents ; il fait ainsi une dizaine d'accès. On pensa alors au paludisme, mais jamais on ne put trouver la moindre trace d'hématozoaires dans son sang.

En mars 1928, apparaissent les premiers signes de cystite : pollakiurie et douleurs à la miction.

En mars 1930, un accès de fièvre plus violent que les autres, accompagné d'atteinte sérieuse de l'état général et de violentes douleurs lombaires, l'oblige à quitter son travail. Ses urines contiennent du pus et du sang et l'examen bactériologique y révèle la présence de nombreux bacilles de Koch. La division des urines confirme le diagnostic de tuberculose rénale droite. Le rein gauche étant intact, la néphrectomie est pratiquée le 15 avril 1930 par M. GOLVERNEUR ; le rein droit n'est plus qu'une poche caséo-ulcéreuse à parois dures et fibreuses.

Une radiographie pulmonaire, prise pendant son séjour à l'hôpital, montre un gros nodule inclus en plein centre du lobe inférieur droit et des nodules calcifiés de la région hilare.

Il s'agit donc d'un tuberculeux ancien méconnu, comme en témoigne son image radiographique, qui, à la suite de surmenage et de mauvais traitements, semble avoir fait une réactivation discrète d'un foyer pulmonaire latent. Le traumatisme lombaire survenant juste au moment de cette poussée et déchirant le parenchyme rénal, il est logique de penser que la rupture vasculaire qui en est résultée, a pu provoquer la fixation au point traumatisé des bacilles circulant dans le sang et venant du foyer pulmonaire jusque là latent.

Quant au long intervalle qui a séparé le traumatisme de la néphrectomie, on l'explique si l'on envisage la très lente évolution habituelle de la tuberculose rénale. D'autre part, les accès de fièvre intermittents, considérés un moment comme des accès de paludisme, et qui sont très fréquents au cours de la tuberculose rénale, prouvent que l'affection évoluait déjà depuis longtemps au moment où on en a fait le diagnostic.

L'observation suivante est intéressante du fait qu'il s'agit d'une personne, ancienne sage-femme, qui avait l'habitude d'examiner périodiquement ses urines, comme d'ailleurs celles de tous les membres de sa famille. C'est grâce à l'un de ces examens fortuits que le début de la tuberculose rénale put être assez exactement précisé avant l'apparition des signes cliniques. En outre, il est certain qu'avant l'accident les urines ne contenaient aucun élément anormal.

OBS. II (*inédite*)

Mme F..., âgée de 50 ans, a toujours joui d'une parfaite santé. On ne trouve dans ses antécédents personnels qu'une bronchite à l'âge de 35 ans et qui a duré 10 jours.

Son père est mort d'un cancer gastrique ; sa mère, âgée de 74 ans, et ses enfants sont en bonne santé.

Mme F... représente depuis plusieurs années deux importants laboratoires de spécialités pharmaceutiques, visitant 1.600 médecins chaque année et jamais une maladie quelconque ne l'oblige à cesser son travail.

Le 13 novembre 1933, elle est victime d'un accident sur la voie publique. Le taxi dans lequel elle se trouve est violemment heurté par une autre voiture. Le choc défonce la partie arrière gauche du taxi, précisément à l'endroit où elle se trouve assise. Il en résulte une très violente contusion lobaire gauche.

Après quelques secondes, elle ressent une très vive douleur et perd connaissance. Ranimée, elle refuse de se laisser emmener à l'hôpital et se fait reconduire chez elle.

Elle est prise alors d'un impérieux besoin d'uriner et urine un peu de sang.

Un médecin, appelé immédiatement, constate une vaste infiltration sanguine de la région dorso-lombaire gauche, remontant jusqu'à la base du thorax.

Mme F... signale alors sa miction sanglante au médecin, mais ce dernier n'y a prêté aucune attention et n'a pas signalé d'hématurie sur le certificat qu'il délivra ce jour-là.

Les époques menstruelles de la blessée étaient terminées alors depuis quatre jours ; il nous semble donc qu'il y a eu hématurie immédiatement après la contusion. Le lendemain, les urines avaient d'ailleurs leur couleur normale.

Au début de décembre, Mme F... reprend ses occupations : elle continue néanmoins à ressentir dans la région lombaire gauche des douleurs irradiant vers l'abdomen, exacerbées par la fatigue et la station debout.

Le 15 mai 1934, soit sept mois après le traumatisme, lors d'un examen fortuit de ses urines, elle constate la présence d'albumine. Elle ne consulte pas de médecin, mais s'impose, de son propre gré, un régime sévère, végétarien et déchloruré.

Au début de juin, apparaissent de la dysurie et de la pollakiurie ; la malade est obligée de se lever plusieurs fois la nuit pour uriner. Les douleurs lombaires persistent, l'état général commence à s'altérer.

Le 12 juin, un nouvel examen d'urine est pratiqué, cette fois par un laboratoire spécialisé, et on constate une pyurie assez importante et une hématurie microscopique.

Le 20 juin, Mme F... est examinée par un expert qui attribue les douleurs à la miction, à une maladie honteuse dont il taisait le nom « par respect pour le tribunal » et refuse tout dédommagement.

La malade a attendu jusqu'au 15 juillet pour consulter un spécialiste. Ce dernier fait une division des urines, constate que le rein droit est sain, tandis que les urines venant du rein gauche contiennent quelques bacilles de Koch et lui conseille une néphrectomie.

Le 1^{er} août, Mme F... consulte un nouveau médecin qui, après examen clinique et bactériologique, nie la bacilliose et fait le diagnostic de pyélonéphrite due au colibacille.

Le 27 septembre, désirant obtenir une certitude, la malade se fait prélever des urines et les fait inoculer à un cobaye. Ce dernier, sacrifié au bout de 45 jours, est porteur de tubercules sur la rate et les reins.

Le 25 novembre 1934, elle va consulter M. le Professeur MARION. Le diagnostic de tuberculose rénale gauche est

confirmé et la néphrectomie pratiquée le 13 décembre, soit treize mois après le traumatisme lombaire gauche.

L'examen de la pièce anatomique a montré des lésions discrètes, mais cependant suffisamment nettes pour permettre à M. le Professeur MARION d'affirmer : « tuberculose rénale tout à fait à son début » qu'il croit « pouvoir attribuer au traumatisme du 12 novembre ».

Telle ne fut pas d'ailleurs l'opinion des médecins qui, le 15 mai 1935, lors d'une expertise, concluaient : « Il n'est nullement établi que cette tuberculose rénale soit la conséquence de l'accident ».

Mme F... est actuellement en parfaite santé et a pu reprendre toutes ses occupations sans en ressentir trop de fatigue.

Dans cette observation, à la suite d'un traumatisme dorso-lombaire qui a probablement déterminé une hématurie, est apparue, chez une personne jusque là en bonne santé, une tuberculose rénale qui a rapidement fait ses preuves.

Tuberculose génitale. — Le traumatisme est encore capable de déterminer une évolution tuberculeuse au niveau des organes génitaux externes de l'homme.

Nous avons trouvé quelques observations d'orchite et d'épididymite tuberculeuse consécutives à une contusion; l'une publiée par ZOLLINGER est récente, mais la tuberculose étant apparue très rapidement après l'accident, l'auteur ne croit pas que le traumatisme soit nettement responsable. Les autres sont plus anciennes; nous n'en citerons qu'une.

OBS. (résumée)

Epididymite tuberculeuse (BOUVIER)

Félix P..., âgé de 24 ans, entre à l'hôpital le 9 octobre 1874, pour une tumeur du testicule gauche.

Cet homme est d'une bonne constitution, n'a aucune trace de scrofulisme ; il n'a eu aucune maladie.

Le 12 juillet, le marteau très lourd avec lequel il frappait son enclume ayant porté à faux, fit un brusque mouvement de bascule et le manche vint contusionner très violemment le testicule gauche de P...

P... ressentit sur le coup une douleur très vive, presque syncopale ; il put néanmoins continuer son travail jusqu'au début d'octobre.

Continuant à souffrir, il entre à l'hôpital le 9 octobre. A gauche, le cordon et le testicule sont sains, mais l'épididyme est dur et bosselé. On fait le diagnostic d'épididymite tuberculeuse.

Le 9 novembre, on ponctionne un point qui paraît fluctuant et on retire du pus grumeleux.

A la fin novembre, l'état général du malade est excellent. On ne lui trouve aucun signe pulmonaire.

Le testicule gauche est sain, mais l'épididyme est malade sur toute son étendue, plein de duretés, de bosselures, d'irrégularités, indolore à la palpation. Le scrotum y adhère par un cordon cylindrique et présente une cicatrice au niveau du point de ponction.

Méningite tuberculeuse. — On a pu voir apparaître une méningite tuberculeuse à la suite de traumatismes du crâne. SCHULTZE a pu en réunir 11 observations.

Le plus souvent, chez des enfants, à la suite de contusions crâniennes plus ou moins violentes, rarement suffisantes pour entraîner une perte de connaissance,

les manifestations traumatiques immédiates, se bornent généralement à un peu de céphalée.

L'intervalle libre entre l'accident et les signes méningés est court, de 3 à 10 jours. De la céphalée et des vomissements marquent le début de la maladie. Deux fois cependant, l'intervalle libre a été nettement plus long : 89 jours dans l'observation de SCHILLING, 78 jours dans celle de POLLAG.

La symptomatologie est banale : méningite de la base chez les enfants, méningite de la convexité chez les adultes.

La mort est précoce et survient en moyenne 25 jours après l'accident. Notons cependant que KOWRAD a publié une observation de méningite tuberculeuse chez un enfant de 9 ans, débutant par de la céphalée 14 jours après un traumatisme cranien, confirmée le 21^e jour par des signes méningés très nets et surtout par la présence de bacilles de Koch dans le liquide céphalo-rachidien, et qui s'est terminée par la guérison.

Tuberculose oculaire. — Le traumatisme n'inocule pas toujours le bacille tuberculeux au niveau de l'œil, du moins en ce qui concerne la cornée, le tractus uvéal et les voies lacrymales.

MM. ROLLET et COLRAT constatent que « dans la majorité des cas de tuberculose postraumatique, il semble que le traumatisme a simplement créé un point d'appel et n'a pas produit de perte de substance par laquelle le bacille aurait pu être apporté. La tuber-

culose cornéenne dite primitive au point de vue oculaire est en réalité secondaire à un foyer initial situé dans les viscères et plus particulièrement au niveau des ganglions péribronchiques ».

Les mêmes auteurs ont observé une tuberculose des voies lacrymales consécutive à un accident du travail et ils pensent qu'il faut admettre en ce cas le rôle non créateur mais localisateur du traumatisme.

F.-B. FRALICK a vu une tuberculose du tractus uvéal apparaître après une contusion qui déterminait une hémorragie sous-conjonctivale et une ecchymose palpébrale et nasale; il conclut qu'une uvéite tuberculeuse peut évoluer chez un sujet apparemment sain à la suite d'un trauma de l'œil, qu'il s'agisse d'une réactivation d'une tuberculose latente ou d'une localisation de bacilles venant par voie sanguine d'un autre foyer.

5° CONCLUSIONS.

Une étude approfondie des faits cliniques oblige à constater que le traumatisme a certainement une action sur l'évolution de la tuberculose. Il peut, nous l'avons vu, réveiller, réactiver une tuberculose qui s'est déjà manifestée cliniquement. Très souvent au contraire, on ne retrouve dans les antécédents des blessés aucun épisode de nature à faire suspecter une tuberculose ancienne; la tuberculose post-traumatique est alors la première manifestation clinique de la maladie. Il ne peut pas s'agir toujours d'une simple

coïncidence. Le traumatisme a-t-il réveillé un foyer jusqu'alors latent ou a-t-il vraiment localisé des bacilles venant d'un autre organe ? Il est toujours difficile, souvent même impossible de répondre à cette question.

On ne peut cependant négliger les constatations anatomiques et radiologiques qui prouvent la très grande fréquence des lésions tuberculeuses latentes. Ces lésions sont parfois découvertes fortuitement lors d'un examen radiologique. A l'autopsie de sujets d'un certain âge, on trouve très souvent de vieux tubercules endormis, non seulement dans les poumons, mais encore dans le foie, la rate, les reins.

VIBERT, à l'autopsie de 131 sujets ayant succombé à des affections non tuberculeuses, découvrait 25 fois des lésions, la plupart du temps à l'état crétacé ou fibreux parfois caséeux.

Pour ORTH et pour GREWITZ, des tuberculoses latentes peuvent être répétées dans le tiers des cas.

P. BROUARDEL et LETULLE trouvaient des lésions bacillaires chez 50 % des sujets morts à un âge avancé.

NAEGELI, faisant une statistique qui portait sur un grand nombre de sujets morts à tout âge, signalait des lésions tuberculeuses, en apparence guéries chez :

33 % des sujets âgés de 5 à 14 ans.

50 % des sujets âgés de 14 à 18 ans.

96 % des sujets âgés de 18 à 30 ans.

Ces chiffres sont certainement trop élevés, puisque cette statistique ne porte que sur des malades morts à l'hôpital. En ne retenant que les sujets ayant

succombé à des affections autres que la tuberculose, NAEGELI estimait que plus de 50 % des adultes sont porteurs de foyers virulents ou éteints de tuberculose locale.

Nous n'avons pu consulter de statistiques récentes. Il est fort possible qu'à la suite de la lutte anti-tuberculeuse, ces chiffres aient sensiblement diminué; la pratique de la cuti-réaction a pu montrer qu'un certain nombre de sujets arrivent à l'état adulte sans avoir rencontré le bacille tuberculeux. Quoi qu'il en soit, il faut reconnaître que les foyers tuberculeux latents sont très fréquents et admettre que souvent le rôle du traumatisme se borne probablement à révéler une de ces lésions latentes. C'est pour cette raison que les tuberculoses traumatiques s'observent généralement au niveau des organes le plus souvent atteints spontanément par la maladie.

Les tuberculoses traumatiques que nous venons d'étudier successivement au niveau de différents organes semblent être en opposition par certains points. En effet, pour ne parler que des localisations les plus fréquentes, nous avons vu qu'au niveau des articulations et des os, les petits heurts, les petites contusions, les entorses suffisaient à provoquer l'évolution d'un processus tuberculeux, tandis qu'il fallait un violent traumatisme pour déterminer une bacillose pulmonaire ou rénale.

Ces différences sont plus apparentes que réelles. Les organes viscéraux sont en effet assez bien pro-

tégés, les contusions thoraciques sont fortement amorties par les côtes et le sternum qui forment au poumon une cage très élastique; il faut un choc violent pour déchirer un rein. Par contre, un traumatisme de moindre importance pourra avoir les mêmes effets sur un organe directement exposé : un os, une articulation.

Un fait est pourtant plus difficilement explicable. Pourquoi les grands traumatismes ostéo-articulaires, les fractures, les luxations donnent-ils lieu moins souvent à une tuberculose que les petites contusions ?

Il faut peut-être admettre que le traumatisme a alors moins souvent qu'on ne le pense un rôle déterminant, qu'il se borne parfois à révéler une tuberculose ostéo-articulaire déjà évolutive et considérer avec LANNELONGUE et ACHARD que les articulations déjà lésées sont maladroites et peu aptes à éviter les contusions. Cette explication n'est guère admissible lorsqu'il s'agit de tuberculoses viscérales; aussi, la première place attribuée aux articulations parmi toutes les autres localisations tuberculeuses traumatiques, en raison de sa fréquence, devrait-elle être alors appartenir au poumon. Or, nous connaissons la prédilection du bacille tuberculeux pour le poumon et nous savons qu'il existe un grand nombre de foyers tuberculeux latents pulmonaires.

En terminant, nous insisterons à nouveau sur un symptôme, commun à toutes les localisations, et presque constant, qui est contemporain du traumatisme ou apparaît quelques jours plus tard : l'hémor-

ragie. Il est fort possible que celle-ci soit la cause de la fixation de bacilles circulant dans le sang; nous reviendrons sur ce point au cours de l'étude pathogénique. Elle est en tout cas la preuve de la déchirure des tissus par le traumatisme et elle doit être, de ce fait, un sérieux argument pour soutenir, du point de vue médico-légal, l'origine traumatique d'une tuberculose, même lorsque les premiers phénomènes morbides ne sont apparus qu'assez longtemps après l'accident.

CHAPITRE III

Etude expérimentale

Nous allons tout d'abord exposer, au début de ce chapitre, les principaux travaux expérimentaux qui ont été réalisés jusqu'à présent et nous essaierons d'en faire la synthèse afin de dégager les résultats acquis. Nous ferons connaître ensuite les expériences de contrôle que nous avons entreprises.

Max SCHULLER étudia le premier, en 1878, le rôle du traumatisme sur l'éclosion de la tuberculose ostéo-articulaire, utilisant pour ses expériences des lapins et des chiens. Il traumatisa une articulation fémoro-tibiale, puis après une trachéotomie, injecta dans la trachée de ses animaux des émulsions de produits tuberculeux divers : crachats, poumons et ganglions, fragments de lupus découpés en fines parcelles et broyés au mortier. Sur 24 animaux (1 chien et 23 lapins), il obtint dans tous les cas, à l'exception d'un lapin mort rapidement d'infection intercurrente, des arthrites tuberculeuses au niveau des articulations traumatisées.

Les lésions constatées dès la troisième ou quatrième

semaine étaient plus ou moins étendues. Elles consistaient généralement en tuméfactions des extrémités osseuses articulaires et en granulations synoviales. SCHULLER signalait en outre la présence de microcoques dans les articulations et les viscères de ses animaux. Par contre, les lésions tuberculeuses pulmonaires n'apparaissaient qu'après le 25^e jour et encore n'étaient-elles alors décelables qu'à l'examen microscopique. Les témoins traumatisés mais non inoculés ne présentaient jamais d'arthrite, tandis que chez ceux qui avaient été inoculés mais non traumatisés, on constatait des lésions pulmonaires et parfois des arthrites.

Après la découverte par KOCH du bacille tuberculeux, on tenta de vérifier les expériences de Max SCHULLER.

KRAUSE, en 1890, inoculant à des animaux des cultures pures de bacilles tuberculeux, obtint des tubercules miliaires généralisées et les articulations traumatisées comme les autres contenaient des granulations.

En 1898, LANNELONGUE et ACHARD reprirent cette étude et employant une technique beaucoup plus rigoureuse que celle de Schuller, arrivèrent à des conclusions tout à fait opposées.

Dans une première série d'expériences, ils inoculèrent sous la peau de 20 cobayes des produits tuberculeux provenant de lésions pures, sans infection

secondaire et de 19 à 22 jours plus tard, alors que la tuberculose était en voie de généralisation, firent subir à une articulation un violent traumatisme : contusion, fracture, décollement épiphysaire.

Ces animaux sont morts de tuberculose sans que l'on puisse constater de tumeurs blanches aux points traumatisés.

Les mêmes résultats négatifs furent constatés :

— chez 2 cobayes inoculés dans le péritoine, l'un au moment du traumatisme, l'autre 17 jours plus tard.

— chez 2 cobayes inoculés par voie trachéale et traumatisés simultanément.

6 cobayes inoculés par voie intra-cardiaque et traumatisés au même moment moururent de 15 à 106 jours plus tard de tuberculose généralisée mais sans présenter de lésions articulaires.

Les résultats furent encore négatifs chez 35 lapins inoculés avant, pendant ou après le traumatisme, par voie veineuse, péritonéale ou trachéale. Une fois il fut constaté, au niveau de la hanche, un petit point casséux contenant des bacilles, mais il s'agissait alors d'un traumatisme ouvert.

Par contre, en employant des produits impurs, crachats, pus, fragments de poumons et en les inoculant par voie veineuse en même temps qu'ils traumatisaient une articulation, LANNELONGUE et ACHARD ont obtenu 5 fois chez des lapins des arthrites mixtes, tuberculeuses et septiques.

De ces expériences, ils concluaient qu'« en règle il n'y a pas chez l'homme de relation entre la pro-

duction de la tuberculose et l'accident », et ils constatèrent que « l'impureté du produit doit favoriser la fixation du germe ».

Dans des expériences ultérieures, les mêmes auteurs étudièrent le rôle des mouvements sur l'évolution de la tuberculose articulaire. Après avoir réalisé des arthrites par inoculation directe, ils soumirent des lapins à des mouvements doux : 5 minutes, deux fois par jour. Ils constatèrent ainsi des lésions du cartilage d'encroûtement et des plateaux tibiaux, lésions qui n'existaient pas chez les témoins laissés au repos.

FRIEDRICH, en 1899, et HONSELL, en 1900, confirmèrent les résultats de LANNELONGUE et ACHARD. Pour eux, il y a souvent une relation entre la tuberculose et le trauma, mais le rôle de ce dernier se borne à réveiller, à rendre manifeste un foyer latent.

PETROW, en 1904, apporta quelques éléments nouveaux. Il inocula d'abord 26 cobayes par voie péritonéale, puis, après leur mort, rechercha le bacille de Koch dans la moelle épiphysaire des extrémités osseuses indemnes cliniquement et macroscopiquement de lésions tuberculeuses. Il l'y trouva chez 8 de ces animaux.

Dans une seconde série d'expériences, il traumatisa des articulations chez 28 lapins puis y injecta, ainsi que dans des articulations non traumatisées, une émulsion de bacilles tuberculeux. Ces animaux furent sacrifiés au bout de temps variables, allant de quelques heures à quelques mois.

A ce niveau des articulations non traumatisées, seuls les capsules et les ligaments étaient atteints tandis que les articulations traumatisées étaient le siège de lésions osseuses et cartilagineuses importantes.

Dans une troisième série d'expériences, PETROW injecta une émulsion de produits tuberculeux humains dans les veines de 18 lapins, dont il avait traumatisé quelques heures auparavant de différentes manières, diverses articulations : contusion simple d'une articulation tibio-tarsienne, entorse légère d'une articulation du genou et forte entorse d'autres articulations.

Tous ces animaux moururent avant 4 mois et, à l'autopsie, on constata, outre une tuberculose pulmonaire limitée, 11 fois sur 18 des lésions au niveau des articulations violemment traumatisées, 2 fois seulement des lésions identiques là où on n'avait fait qu'une légère entorse, 2 fois encore, les mêmes lésions sur des articulations non traumatisées; par contre, les 18 articulations légèrement contusionnées étaient saines.

Un peu plus tard, PETROW, étudiant le rôle de la congestion artérielle pure et simple et de la congestion associée à des troubles trophiques sur les localisations tuberculeuses, sectionna chez des lapins le sympathique abdominal et le sciatique ou ligatura une veine crurale. Pas une fois il ne remarqua de préférence de localisation pour une patte énervée ou congestionnée. Par contre, chez un lapin qui avait subi le même jour une section du sympathique et une fracture de cuisse, il constata à l'autopsie « un hématome considérable, un sac clos, rempli de caillots et à la paroi entière-

ment recouverte de granulations frêles, grisâtres, criblée de tubercules ».

RODET et JEANBRAU, en 1907, utilisèrent pour leurs expériences des lapins jeunes, en période de croissance, à épiphyses non soudées et les tuberculisèrent par voie digestive à l'aide de cultures atténuées, entretenues depuis plusieurs années au laboratoire.

A l'aide d'une sonde, ils injectèrent dans l'estomac de 10 lapins de deux mois, pesant en moyenne 500 grammes, 5 cmc. de l'émulsion obtenue en diluant dans 50 cc. d'eau physiologique, gros comme un pois de culture sur pomme de terre, 1 cc. d'une telle émulsion, inoculée sous la peau, donnant en 6 mois une tuberculose discrète.

Un mois plus tard, ils firent ingérer à ces lapins la même quantité de cette culture et, le même jour, traumatisèrent un membre de tous ces animaux.

Chez 6 lapins ils firent une entorse de l'articulation fémoro-tibiale, chez les 4 autres une fracture fermée sans déplacement de l'extrémité inférieure du fémur. Les traumatismes furent répétés 4 jours plus tard sur les mêmes membres.

Tous ces animaux ne survécurent que 10 jours à un mois à la seconde ingestion infectante. Tous sont morts de coccidiose. A l'autopsie on trouva deux fois un abcès péri gastrique. Toutes les articulations traumatisées étaient indemnes de tuberculose; il n'y avait pas de lésions viscérales. La moelle de l'épiphyse fémorale d'un lapin qui survécut un mois et qui pré-

sentait un cal volumineux, résultant de la consolidation d'une fracture supra-condylienne, inoculée à un cobaye, ne tuberculisa pas ce dernier.

Les mêmes auteurs injectèrent ensuite dans l'estomac de 10 lapins adultes, de 2 kgs, 10 cmc. de bacilles peu virulents. Trois jours plus tard, ces animaux ayant maigri en moyenne de 100 gr., ils leur firent une entorse au niveau d'une articulation fémoro-tibiale. En 5 jours, les lapins ont repris leur poids primitif; après nouvelle entorse de la même articulation, 6 de ces lapins sont morts en un mois et demi, sans présenter de lésions tuberculeuses articulaires macroscopiques. Parmi les 4 derniers qui furent sacrifiés 5 mois et demi après l'inoculation, 3 avaient augmenté de poids mais étaient porteurs de granulations grises viscérales; un avait maigri et, dans le pus des abcès qui furent découverts au niveau de deux pieds, le bacille de Koch ne put être mis en évidence ni directement ni par inoculation au cobaye. Aucun de ces animaux n'était non plus porteur de tumeur blanche.

RIBERA Y SANS, en 1911, étudia le rôle du traumatisme sur les localisations génitales et ostéo-articulaires ainsi que l'influence des infections associées.

Après laparotomie, il traumatisa d'abord l'utérus de 60 lapines et leur injecta des cultures pures de bacilles de Koch, soit directement dans l'utérus traumatisé, soit dans la veine marginale de l'oreille. Il obtint ainsi des tuberculoses généralisées et, 6 fois seulement, une localisation utérine.

Ayant incisé en outre, la paroi utérine de 13 autres animaux, il introduisit des fongosités dans cette paroi ainsi que dans le fond de l'incision. 5 fois alors, il put tuberculiser l'utérus.

Il traumatisa ensuite le pénis de 4 lapins et les inocula par voie veineuse. Voici les résultats qu'il obtint :

- un animal est resté sain,
- un autre fit une tuberculose pulmonaire, mésentérique et testiculaire droite,
- le troisième localisa ses lésions aux deux testicules,
- le dernier mourut de granulie et l'autopsie mit en évidence la calcification d'un testicule.

Le même auteur inocula encore à l'aide de cultures pures, 18 lapins et 12 cobayes, par voie sous-cutanée, péritonéale ou veineuse, puis leur fit subir un traumatisme articulaire. Tous les résultats furent négatifs en ce qui concerne les articulations, mais la moelle des pattes traumatisées, comme celles des pattes non traumatisées, prélevée chez deux lapins et inoculée à des cobayes, tuberculisa ces derniers.

RIBERA Y SANS étudia enfin l'effet des infections associées. Il injecta dans les veines de 2 lapins un mélange de bacilles de Koch et de staphylocoques dorés et chez 3 autres, seulement des bacilles tuberculeux. 2 jours plus tard, il inocula une émulsion de staphylocoques dans une des articulations de ces 5 animaux, à l'aide d'une pipette dont il abandonna la pointe dans l'articulation. Les volumineux abcès qui se formèrent rapi-

dement furent incisés et 2 mois plus tard on sacrifia tous ces animaux. Les capsules des articulations malades furent inoculées à des cobayes et déterminèrent, outre des infarctus inguinaux, des lésions viscérales où le staphylocoque et le bacille tuberculeux voisinaient.

6 cobayes inoculés sous la peau ou dans le péritoine, à l'aide d'un mélange de staphylocoques et de bacilles de Koch, subirent deux mois plus tard un traumatisme d'une articulation fémoro-tibiale. A l'autopsie, on ne trouva pas de lésions articulaires.

3 lapins qui avaient reçu une culture pure de bacilles tuberculeux, inoculés à l'aide d'une pipette dont la pointe fut brisée dans l'articulation, ne firent pas d'arthrite.

3 lapins inoculés dans une articulation fémoro-tibiale, à l'aide d'une culture pure de bacilles tuberculeux et qui avaient subi un traumatisme articulaire n'eurent aucune manifestation locale ni générale.

3 lapins qui avaient reçu dans une articulation une émulsion de staphylocoques moururent avec d'énormes abcès articulaires.

Chez 3 lapins inoculés de la même façon mais à l'aide d'un mélange de staphylocoques et de bacilles tuberculeux, on trouva dans les articulations des lésions mixtes.

Enfin 3 lapins qui avaient reçu la même émulsion mais cette fois par voie veineuse et qui avaient été traumatisés peu après, ne présentèrent pas de lésions au niveau de l'articulation traumatisée.

BROUARDEL et GIROUX étudièrent expérimentalement, en 1914, la tuberculose pulmonaire traumatique. Ils

inoculèrent d'abord par voie veineuse 16 lapins, se servant d'une culture de bacilles tuberculeux humains âgée de 6 semaines et, simultanément, fracturèrent des côtes à 8 d'entre eux, les autres servant de témoins. 4 animaux moururent spontanément. Les 12 survivants furent sacrifiés 3 mois après l'inoculation et on constata partout les mêmes lésions pulmonaires, sauf chez un témoin dont le poumon était sain.

BROUARDEL et GIROUX inoculèrent en outre à 15 lapins une culture de bacilles âgée d'un mois. 15 jours plus tard, ils firent des fractures de côtes à 7 d'entre eux, et, deux mois après, tous les animaux furent sacrifiés : les poumons de 7 lapins non traumatisés contenaient quelques granulations; le dernier était indemne. Les lapins traumatisés présentaient des lésions pulmonaires accusées et étendues.

Enfin, en 1925, PHILBERT et CORDEY, au cours d'une étude générale de la réinfection tuberculeuse expérimentale chez le lapin, ont cherché deux fois le rôle du traumatisme dans la localisation des lésions. Ils utilisaient des bacilles isolés de liquide pleural.

Le premier lapin a d'abord reçu en dix injections endo-trachéales, de deux jours en deux jours, une dose totale de 1/100^e de milligr. de bacilles tuberculeux; quatre mois plus tard, le même animal a reçu dans une veine la même dose de bacilles en une fois et a subi un traumatisme au niveau d'un genou. Cinq mois après, il n'y avait pas de lésions articulaires.

Le deuxième lapin a reçu d'abord 1/100^e de milligr.

des mêmes bacilles dans la trachée en une seule fois et neuf mois après a subi une réinoculation par voie veineuse suivie aussitôt d'un traumatisme articulaire. Cinq mois plus tard, les auteurs ont constaté au niveau de l'articulation traumatisée des lésions analogues à celles produites chez d'autres animaux par une inoculation directe dans l'articulation : fongosités, pus, ostéite; mais le bacille de Koch n'y a pas été recherché.

Que peut-on conclure de ces expériences confuses et contradictoires ?

Dans deux circonstances une localisation tuberculeuse a pu être obtenue à la suite d'un traumatisme :

— en inoculant des animaux par voie sanguine,

— en associant d'autres germes au bacille tuberculeux.

PETROW a pu localiser la tuberculose aux articulations traumatisées, à condition d'injecter les bacilles dans le torrent circulatoire et de réaliser un traumatisme violent. Il ne précise pas d'ailleurs s'il s'agit de traumatisme ouvert ou fermé et cela a son importance. Or, comme nous l'avons vu, ce sont surtout les petits traumatismes qui sont mis en cause en matière d'ostéo-arthrite tuberculeuse. D'autre part, LANNELONGUE et ACHARD avant PETROW, RIBERA Y SANS ultérieurement, ont traumatisé des animaux en état de bacillémie sans obtenir les mêmes résultats.

Il faut cependant retenir les travaux plus récents de PHILIBERT et CORDEY, qui ont pu obtenir par ré-

inoculation tuberculeuse, une localisation sur une articulation traumatisée, mais, là encore, nous ignorons l'importance du traumatisme et, si la nature tuberculeuse de l'arthrite qui a été constatée est très probable, elle n'est pas certaine. Enfin, il ne s'agit que d'un cas isolé dont on ne saurait, en conséquence, tirer des conclusions absolues.

Les différents expérimentateurs ne sont d'accord que sur un point : l'impureté du produit inoculé favorise la fixation du germe. En cela, les travaux, sinon les conclusions de SCHULLER, qui croyait réaliser des arthrites tuberculeuses pures, ont été confirmés par LANNELONGUE et ACHARD et RIBERA Y SANS. Cette constatation ne semble pas d'ailleurs d'un grand intérêt clinique.

Il en résulte qu'à l'heure actuelle il n'est pas prouvé que le traumatisme soit capable de fixer une lésion tuberculeuse sur un organe sain. On ne pourrait d'ailleurs trouver de sérieux arguments pour défendre l'opinion opposée.

★★

Dans la série de recherches que nous avons entreprises, nous avons uniquement cherché à prouver le rôle de la bacillémie en essayant de préciser si, en déchirant par un traumatisme une canalisation vasculaire, on peut réaliser la fixation de bacilles circulants et provoquer une lésion évolutive.

CHEZ LE COBAYE d'abord, nous avons successivement

traumatisé la peau ou une articulation, fracturé un os, sectionné des côtes, avant ou après inoculation intra-veineuse.

1° *Traumatisme cutané.*

On inocule par voie veineuse à quatre cobayes 1/400^e de milligr. de bacilles tuberculeux bovins, souche Vallée. Le lendemain et trois jours plus tard, on fait à deux de ces animaux un traumatisme cutané à l'aide d'une pince, les deux autres servant de témoins.

Chez un de ces cobayes, sacrifié huit jours après l'inoculation, ainsi qu'un témoin non traumatisé, on ne trouva pas de bacilles tuberculeux à l'examen histologique de la région blessée. L'autre animal mourut trois mois après, le témoin lui survécut un mois. A l'autopsie, on constata une tuberculose viscérale généralisée sans lésions locales.

2° *Traumatisme articulaire.*

4 cobayes reçoivent dans une veine 1/100^e de milligr. de bacilles de la souche Vallée et immédiatement après subissent un traumatisme au niveau d'une articulation fémoro-tibiale.

2 témoins reçoivent la même quantité de la même culture.

Sur ces 6 animaux, 3 sont morts très précocement, 4 à 6 jours après l'inoculation, d'infection intercurrente, les autres survécurent 14 jours en moyenne. A l'autopsie, on ne put mettre en évidence des lésions articulaires, ni à l'œil nu, ni à l'examen microscopique de la synoviale.

3° *Fracture du fémur.*

On injecte dans une veine de 8 cobayes 1/400^e de milligr. de bacilles bovins, souche Vallée. Le lendemain, à l'aide d'un marteau, on fracture une diaphyse fémorale de 4 d'entre eux.

Tous ces animaux sont morts spontanément, les témoins en moyenne 19 jours après le traumatisme, les animaux traumatisés ayant vécu plus longtemps, 38 jours en moyenne.

Chez tous, on constata à l'autopsie des lésions tuberculeuses viscérales plus ou moins généralisées. Les foyers de fracture étaient indemnes macroscopiquement, et *une seule fois on trouva quelques bacilles de Koch* à l'examen histologique d'un cal.

La même dose des mêmes bacilles est inoculée en outre à 3 cobayes, mais cette fois le lendemain de la fracture du fémur, 3 animaux neufs servant de témoins. Ils sont morts en 22 jours en moyenne sans lésions locales.

4° *Section costale.*

Nous avons enfin inoculé à 10 cobayes, par voie endo-veineuse, 1/400^e de milligr. de bacilles bovins, souche Vallée. 8 d'entre eux ont subi le lendemain un traumatisme thoracique à l'aide d'une masse en bois. La lecture des clichés radiographiques ayant montré l'absence de fractures de côtes, 10 jours plus tard, à l'aide de ciseaux, nous avons sectionné quelques côtes de ces mêmes animaux ainsi que de 3 cobayes neufs.

4 cobayes inoculés et traumatisés sont morts 19 jours après l'inoculation, soit 9 jours après le trauma. Au-

topsie : poumons congestionnés, quelques granulations viscérales, de la rate, du foie et, chez un seul des poumons. On ne trouva pas de bacilles tuberculeux lorsqu'on examina les cals en voie de formation.

Les 4 témoins non traumatisés sont morts de tuberculose généralisée de 10 à 20 jours après les précédents. Les 3 témoins traumatisés mais non inoculés n'ont survécu que 9 jours à la section costale et n'avaient pas de lésions congestives pulmonaires.

Dans cette première série d'expériences, il n'est pas certain que nous ayons traumatisé des animaux bacillémiques, sauf peut-être en ce qui concerne les contusions articulaires.

Au cours de nos recherches ultérieures, nous avons réalisé des ruptures vasculaires chez des *chiens* et des *lapins*, alors qu'ils étaient certainement en état de bacillémie. Nous avons d'ailleurs vérifié ce fait en prélevant du sang presque au moment du traumatisme et en l'ensemencant sur le milieu de Loewenstein.

Voici, brièvement exposées, les deux techniques que nous avons employées :

1° Inoculation intra-artérielle : une artère fémorale primitive étant dénudée, l'injection de bacilles y est poussée presque au moment du traumatisme.

2° Inoculation intra-veineuse en goutte à goutte : une canule est fixée à une veine jugulaire externe et reliée, par l'intermédiaire d'un tuyau de caoutchouc, à un tube en U qui forme siphon et dont l'extrémité libre plonge dans un ballon. Ce ballon contient les ba-

cilles à inoculer. L'émulsion y est sans cesse agitée par un courant d'air filtré et garde ainsi son homogénéité pendant toute la durée de l'expérience, qui, suivant les cas, varie de 15 minutes à 1 heure. On règle le débit de l'appareil à l'aide d'un presse-tube et d'un compte-gouttes semblables à ceux couramment employés.

Nos animaux sont anesthésiés au Numal par voie veineuse, à la dose de 0 gr. 03 par kilogramme pour les chiens, de 0 gr. 10 par kilogramme pour les lapins.

Ces techniques nous ont permis de réaliser les expériences suivantes :

11 chiens ont reçu dans un vaisseau de $1/10^e$ à $1/30^e$ de milligr., suivant leur poids, de bacilles tuberculeux humains, souche Vog..., (isolée d'un liquide de pleurésie séro-fibrineuse et repiquée sur le milieu de Loewenstein après un passage sur un chien); $1/100^e$ de milligramme d'une telle culture suffit à tuer en 45 jours environ un cobaye inoculé sous la peau.

3 chiens neufs et en bonne santé sont inoculés par voie artérielle.

Chez 2 d'entre eux : contusion des parties molles, un peu au-dessus du creux poplité, réalisant un hématome.

Chez le troisième, entorse externe, puis contusion au marteau de la face interne de la même articulation.

L'injection infectante est poussée immédiatement après le traumatisme alors que l'épanchement sanguin est en train de se constituer. Un fragment des parties molles est prélevé par biopsie 12 jours plus tard.

Un animal meurt en 15 jours d'infection intercurrente, le second est sacrifié 32 jours après le traumatisme, le dernier (contusion articulaire) survit 6 mois.

Autopsie : lésions viscérales et ganglionnaires plus ou moins étendues, mais l'examen macroscopique et histologique des tissus traumatisés montre l'absence de localisation tuberculeuse.

4 chiens neufs et en bonne santé, sont inoculés par voie veineuse en goutte à goutte.

Tous subissent pendant l'inoculation un violent traumatisme au marteau d'une articulation fémoro-tibiale, n'entraînant qu'une fois une fracture et toujours une hémarthrose.

Un de ces animaux (fracture) meurt 3 jours plus tard avec des lésions pulmonaires d'aspect hémorragique. Chez les 3 autres, on note pendant quelques jours une forte élévation thermique, de la claudication et localement du gonflement et une ecchymose.

— 1 animal meurt 3 mois après de granulie généralisée; l'articulation traumatisée contient comme les autres un peu de sérosité. Du fait de la granulie, la synoviale articulaire n'est pas réinoculée.

— les deux derniers sont suivis cliniquement et radiologiquement et, à aucun moment, on ne constate de signes d'arthrite. L'un d'eux est sacrifié 50 jours après l'inoculation; l'autre subit un nouveau traumatisme 5 mois plus tard et survit un an à l'infection.

A l'autopsie de ces deux animaux, aucune lésion articulaire. Les capsules articulaires broyées au mortier et inoculées à des cobayes ne tuberculisent pas

ces derniers, pas plus d'ailleurs que la moelle osseuse prélevée au niveau des membres traumatisés ou non traumatisés.

2 chiens allergiques sont inoculés encore *par voie veineuse* et subissent un violent traumatisme au marteau, provoquant une hémarthrose.

L'un d'eux est mort 5 jours après, au milieu d'un syndrome hémorragique diffus.

Il nous paraît intéressant de rapporter avec plus de détails l'observation du second :

Chien n° 28 : Depuis longtemps, pensionnaire de notre chenil, il a supporté d'une façon étonnante, en juillet 1935, une ligature de la bronche moyenne.

Le 10 décembre 1935, poids : 32 kgs; injection dans une veine jugulaire externe de 1/20^e de milligr. de bacilles tuberculeux humains virulents, souche Roux. La température s'élève quelques jours puis revient à la normale.

De temps à autre, petit clocher thermique à 39°.

Le 4 mars 1936, poids : 30 kg. 400. La réaction de déviation du complément, à l'aide de l'antigène à l'œuf de Besredka, est fortement positive.

Le 16 mars, une injection intra-veineuse de 1cc. de solution de tuberculine brute à 1/10^e détermine une grosse ascension thermique; de 38°4 la température s'élève en 4 heures à 40°6 pour redescendre ensuite, progressivement, à la normale.

Le 26 mai, poids : 33 kgs. Anesthésie au Numal : 0 gr. 60. Inoculation dans une jugulaire externe en goutte à goutte de 1/10^e de milligr. de bacilles humains

vivants, souche Vog. et violent traumatisme au marteau de l'articulation fémoro-tibiale gauche.

Le soir même, la température de l'animal est à 41° et reste très élevée pendant 5 jours.

Claudication et tuméfaction articulaire persistent une quinzaine de jours.

Le 28 juillet, un cliché radiographique ne montre aucune lésion articulaire.

Le 29 juillet, poids : 31 kgs 500.

L'examen clinique du membre traumatisé est rigoureusement négatif. L'animal est sacrifié.

Autopsie : hypertrophie des ganglions péribronchiques, quelques rares granulations viscérales; l'articulation fémoro-tibiale gauche est normale à l'œil nu et l'examen histologique de fragments de synoviale et de ménisques n'y révèle pas de lésions. Sous le tendon rotulien, on trouve un amas jaunâtre, séquelle probable de l'hémarthrose.

On inocule à des cobayes des fragments de synoviale, de moelle juxta épiphysaire, de poumons, broyés au mortier.

Deux seulement furent tuberculisés ; l'un avait reçu un fragment de la synoviale de l'articulation traumatisée, l'autre de la moelle osseuse.

Nous avons enfin renouvelé ces mêmes expériences sur deux chiens qui nous sont arrivés de la fourrière dans un état organique très précaire. L'un était d'une maigreur accentuée ; l'autre était atteint de rhinite purulente (pasteurellose). Ils ne supportèrent pas la réinoculation et succombèrent respectivement trois et

cinq jours plus tard. Là encore, les *synoviales des articulations traumatisées ont tuberculisé les cobayes* à qui nous les avons inoculées.

Dans une dernière série d'expériences, nous avons injecté en goutte à goutte dans les veines jugulaires externes de *quinze lapins* une culture de bacilles tuberculeux bovins, de la souche Vallée, et simultanément leur avons traumatisé de façons diverses une patte postérieure : cinq fois, fracture de l'extrémité inférieure d'une diaphyse fémorale ou de l'extrémité supérieure d'un tibia ; trois fois, fracture d'un condyle fémorale ; deux fois, un écrasement complet d'une articulation fémoro-tibiale ; trois fois, une entorse ; deux fois seulement, une contusion simple au marteau d'une articulation fémoro-tibiale.

10 lapins étaient neufs : 6 d'entre eux ont reçu 1/100^e de milligr. de bacilles et ont succombé en moyenne 50 jours après l'inoculation. Les témoins leur ont survécu 20 jours. Nous avons inoculé aux 4 autres 1/20^e de milligr. de bacilles. Ils sont morts, en moyenne, au bout de 16 jours.

5 lapins avaient été rendus allergiques, 25 jours auparavant, par une injection intra-veineuse de 2 milligr. de bacilles tués par un séjour d'une demi-heure à l'étuve à 120°.

3 de ces animaux sont morts en 48 heures d'accidents allergiques, les 2 autres, en moyenne, 45 jours après l'inoculation. Quant aux témoins, ils leur ont survécu environ 5 mois.

A l'autopsie de ces 15 lapins, nous avons constaté des

lésions tuberculeuses viscérales plus ou moins étendues suivant la durée de leur survie et la quantité de microbes inoculés. Les fractures étaient généralement consolidées, souvent les articulations étaient ankylosées et les cals, exubérants pour la plupart et friables, se laissaient facilement écraser à la pince. Pas une fois nous n'avons pu constater de lésions tuberculeuses ni à l'œil nu, ni à l'examen des coupes histologiques des os ou des synoviales des articulations traumatisées.

En résumé, nous n'avons pas pu, chez des animaux bacillémiques, localiser par le traumatisme des arthrites ou des ostéites tuberculeuses. Nous avons constaté simplement qu'à la suite d'une déchirure vasculaire, des bacilles en circulation dans le sang pouvaient se fixer sur l'organe contus, y conserver leur virulence pendant un temps assez long sans y déterminer de lésions locales. PETROW, puis RIBERA Y SANS avaient déjà signalé la présence de bacilles tuberculeux dans la moelle osseuse d'animaux inoculés par voie sous-cutanée, péritonéale ou veineuse, alors que ce tissu paraissait absolument sain. Nous l'y avons nous-même trouvé bien que nous n'ayons fait cette recherche qu'un petit nombre de fois.

De ces résultats négatifs, nous ne pouvons certainement pas conclure que le traumatisme n'est pas capable de localiser une lésion tuberculeuse. Même sans tenir compte du degré de sensibilité à l'infection, inhérent à chaque espèce animale, nous n'avons pu

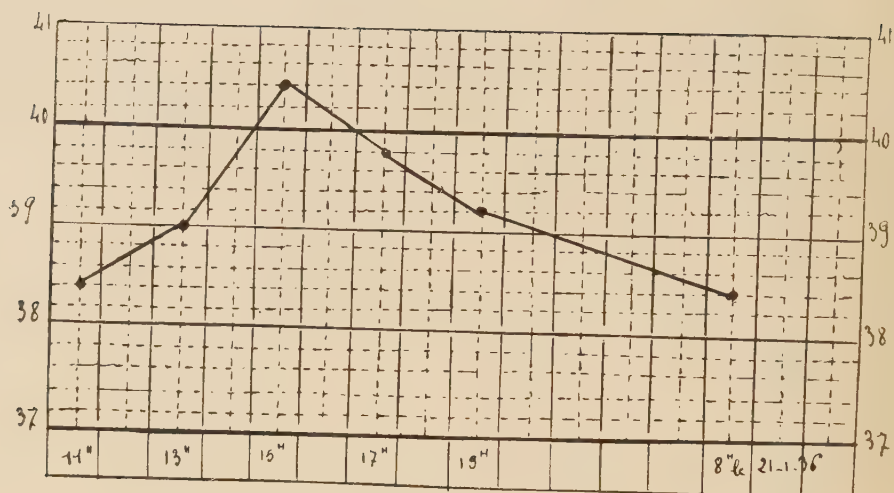


Fig. 5 Chien n° 33 le 21-1-36
lcc. Tuberculine à 1/10

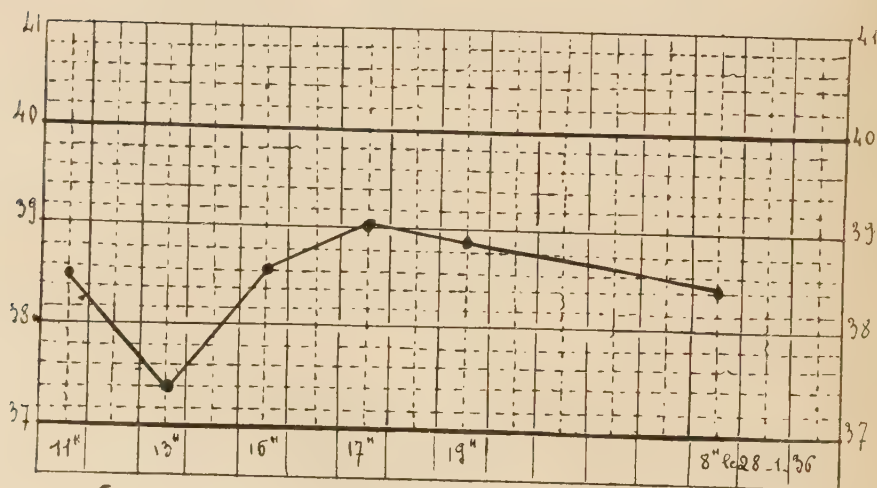


Fig. 6 Chien n° 33. le 28-1-36
anesthésie au Numal : 0,60 lcc. Tuberculine à 1/10

réaliser nos expériences dans des conditions identiques à celles où se trouve un homme victime d'un accident. Nous avons cependant essayé de nous en rapprocher le plus possible en utilisant des animaux allergiques. Il ne nous est toutefois pas permis de soutenir qu'une inoculation intra-veineuse de bacilles tuberculeux à un animal allergique soit comparable à la « décharge » de bacilles libérés d'un foyer, latent ou évolutif, où ils étaient emprisonnés depuis un temps parfois très long. D'autre part, comme nous l'avons dit, nos animaux étaient anesthésiés au Numal lors de la réinoculation, non seulement dans le but de leur éviter des souffrances inutiles, mais aussi parce qu'il est impossible de maintenir un animal immobile pendant plus d'une heure, même solidement attaché, surtout lorsqu'on le traumatise violemment. Or, nous avons pu constater que chez un chien allergique anesthésié au Numal, il ne se produit plus ou presque plus d'hyperthermie lorsqu'on lui injecte dans une veine une solution de tuberculine brute au 1/10°. L'hypothermie initiale figurée sur la deuxième des courbes ci-contre est identique à celle que l'on constate chez un chien non allergique, anesthésié au Numal. Peut-être ce produit n'a-t-il qu'une action sur les centres thermo-régulateurs. Il est fort possible aussi, que l'allergie soit modifiée sensiblement au cours d'une telle anesthésie.

La question du « terrain tuberculisable » doit avoir son importance dans le problème des localisations rhumatismales. C'est pourquoi nous avons tenté quel-

ques-unes de nos expériences sur des animaux fatigués, amaigris, plus ou moins anergiques. Malheureusement, ils n'ont pas supporté l'inoculation.

Enfin, il faut certainement tenir compte aussi de la virulence des germes. MM. BOQUET et LAPORTE, au cours d'expériences effectuées dans des circonstances variées, sur des animaux inoculés par les voies les plus diverses, en utilisant des bacilles humains ou des bacilles bovins de la souche Vallée, n'avaient pas observé de lésions appréciables du squelette. Ultérieurement, ils ont utilisé des bacilles bovins récemment isolés et entretenus en culture lisses sur des milieux à l'œuf. Inoculant dans le derme de lapins ces germes particulièrement pathogènes, à des doses variant entre un cent-millième et un dix-millionième de milligramme, ils ont pu réaliser des ostéites et des arthrites tuberculeuses.

En définitive, nous ne pouvons tirer de nos expériences des conclusions absolues. Nous retiendrons cependant qu'à la suite d'une rupture vasculaire, les bacilles circulants peuvent se fixer sur l'organe traumatisé et y demeurer latents ; il doit leur être possible lorsque les conditions de terrain leur sont devenues favorables, d'entrer en évolution et de déterminer des lésions, parfois longtemps après le traumatisme qui a provoqué la fixation du germe.

CHAPITRE IV

Essai pathogénique

Du POINT DE VUE CLINIQUE et sans tenir compte des cas où le traumatisme se borne à révéler une tuberculose évolutive sans même l'aggraver, on peut résumer de la façon suivante les rapports de la tuberculose et du traumatisme :

1° *le sujet était tuberculeux* : le traumatisme a déterminé une poussée évolutive.

2° *le sujet était réputé sain* : il faut choisir entre deux alternatives :

— le traumatisme a-t-il activé un foyer latent qui ne s'était jamais manifesté cliniquement ?

— a-t-il localisé la lésion tuberculeuse sur un organe sain ?

Du POINT DE VUE PATHOGÉNIQUE nous poserons le problème d'une manière un peu différente et nous étudierons successivement le rôle du traumatisme :

1° *aggravant ou activant une lésion déjà existante*, connue ou inconnue.

2° *localisant* la tuberculose en fixant des bacilles tuberculeux.

1° Activation ou aggravation d'une lésion déjà existante

1° Action indirecte du traumatisme

Parfois le traumatisme, se bornant à *altérer l'état général* d'un sujet, n'active ou n'aggrave que d'une manière indirecte une lésion tuberculeuse; ce n'est pas le traumatisme lui-même qui est alors en cause mais ses conséquences. Dans certains cas, il faut aussi probablement tenir compte du *shock traumatique*.

On sait, en effet, que le traumatisme est capable de modifier l'allergie. M. WEISSMANN-NETTER, faisant en série des cuti-réactions à la tuberculine chez des traumatisés, a constaté l'absence de réaction ou des réactions extrêmement faibles lorsque cet examen est pratiqué très précocement chez des blessés en état de shock avec asthénie. Il est logique de supposer que le traumatisme est capable de modifier, tout au moins provisoirement, l'immunité humorale des blessés et ainsi de faciliter l'éclosion de lésions tuberculeuses. Dans les observations de tuberculose miliaire généralisée post-traumatique que nous avons rappelées, le shock semble avoir un rôle prépondérant.

2° Action directe du traumatisme

Souvent, qu'il s'agisse d'une lésion ancienne cliniquement guérie ou d'une tuberculose latente, c'est-à-dire n'ayant jamais entraîné de troubles morbides apparents et par conséquent ignorée du malade et du

médecin, le traumatisme active directement un foyer tuberculeux en libérant les bacilles virulents « emmurés » dans une coque fibreuse ou calcaire dont la formation est le processus habituel de guérison.

DÉCHIRURE D'UN FOYER TUBERCULEUX.

Le mécanisme le plus simple qui explique la mise en liberté des bacilles est l'*effraction*. Les constatations cliniques nous montrent que ce mécanisme se trouve réalisé dans la plupart des traumatismes qui seront suivis rapidement d'une évolution tuberculeuse. Il est logique de penser que les contusions déchirent de préférence les tissus les moins élastiques, par conséquent les foyers tuberculeux anciens, sclérosés.

Cela explique pourquoi les plaies de poitrine ne déterminent qu'exceptionnellement une réactivation tuberculeuse; il faudrait alors que le projectile rencontre précisément un foyer latent. Au contraire, les contusions thoraciques simples sont plus souvent en cause, car la déchirure pulmonaire qu'elles occasionnent peut ne se produire qu'à distance de la zone contuse.

La rupture des tissus est presque constante ; elle se traduit généralement par une hémorragie, une hémarthrose, une hémoptysie, une hématurie. Il peut cependant y avoir effraction sans que l'hémorragie ne s'exteriorise. MM. GRÉGOIRE et COURCOUX l'ont constaté, comme nous l'avons dit plus haut, en étudiant l'histologie des plaies pulmonaires.

CONGESTION PÉRIFOCALE (FIRKET).

S'il n'y a pas eu de rupture des tissus, le traumatisme peut-il encore être rendu responsable de la réactivation d'un foyer tuberculeux ? Les travaux de MM. LERICHE et POLICARD en pathologie humaine, de M. ALBERT en pathologie animale, semblent le prouver.

Il faut alors faire intervenir le rôle de la *congestion périfocale*. L'étude des troubles physio-pathologiques, consécutifs aux traumatismes, montrent que ces derniers déterminent une vaso-dilatation importante susceptible de durer 2 ou 3 mois. L'augmentation de l'activité circulatoire qui en résulte peut entraîner une ostéoporose, déjà visible sur les radiographies dès la troisième ou quatrième semaine.

M. FIRKET pense que cette notion est « incontestablement applicable aussi au ramollissement d'un foyer caséux ancien, même déjà infiltré de sels calcaires ». Cette explication est fort plausible.

En définitive, le traumatisme peut rompre ou ramollir un foyer tuberculeux. Si ce dernier s'ouvre dans un vaisseau, une veine pulmonaire, ou le canal thoracique, pour ne considérer que les foyers latents les plus fréquents qui sont pulmonaires ou péribronchiques, les bacilles seront *entraînés dans le torrent circulatoire*.

Si ces bacilles sont peu abondants et peu virulents, ils seront éliminés par les émonctoires naturels; si au contraire le foyer latent décharge dans la circulation une quantité abondante de bacilles virulents, on pour-

ra voir une tuberculose miliaire généralisée ou une localisation en un point éloigné de l'organe traumatisé. Encore faut-il admettre une certaine réceptivité de la part de l'organisme.

Ce que l'on observe le plus souvent à la suite d'un traumatisme, c'est la *réactivation locale du foyer*; la libération des bacilles ne suffit pas encore à l'expliquer.

Au cours des suppurations pulmonaires, et en particulier des abcès du poumon, lorsqu'on examine systématiquement l'expectoration des malades, on peut y constater assez fréquemment la présence de bacilles de Koch. L'explication de ce fait a été donnée par notre Maître, M. SERGENT : « La lésion suppurante, en s'étendant progressivement, atteint d'anciens foyers tuberculeux latents, les effondre et met en liberté des bacilles. » On peut même parfois « assister à cet effondrement », grâce à la radiologie. Or, bien qu'une évolution tuberculeuse simultanée ou ultérieure soit parfois observée, il n'y a souvent aucune réactivation locale et cet épisode serait passé inaperçu si l'on n'avait recherché les bacilles dans l'expectoration. Il semblerait pourtant que des sujets dont l'état général est souvent altéré par une suppuration parfois longue, devraient fournir un terrain propice à une poussée tuberculeuse évolutive.

L'effraction n'est donc pas suffisante à elle seule pour expliquer la réactivation d'un foyer tuberculeux.

Nous ne reviendrons pas sur l'abondance et la virulence des bacilles libérés, qui ont certainement leur

importance; et nous étudierons successivement les différents facteurs qui nous semblent pouvoir aider à la réactivation des foyers tuberculeux.

Rôle de l'épanchement sanguin

In vitro, le bacille de Koch ne pousse pas dans le sang pur; par contre, le sang ajouté à une culture peut accélérer le développement des colonies. MM. SAENZ et SADETTIN ont constaté que du sang citraté de provenances diverses *favorisait* nettement la culture de souches tuberculeuses humaines ou aviaires, tandis qu'il empêchait la culture de bacilles bovins.

M. DE SANCTIS a recherché l'action de sérums d'individus sains ou atteints de tuberculose pulmonaire ou extra-pulmonaire et a signalé que le sérum des tuberculeux augmentait le développement des bacilles de Koch; l'intensité de ce pouvoir est d'ailleurs indépendante de la forme et de l'entité de la maladie.

Il est donc possible que l'épanchement sanguin constitue *dans l'organisme* un milieu propice à la multiplication des germes.

Rôle de l'attribution des tissus

Au niveau des tissus contus, on trouve généralement une zone de « stupeur locale » caractérisée par des troubles circulatoires et nerveux, qui constitue un terrain favorable à la pullulation microbienne et devient très souvent le siège d'infections banales.

L'attrition des tissus favorise aussi l'évolution d'une lésion tuberculeuse en modifiant l'*immunité locale*.

M. ROGER a pu constater que, le traumatisme paralysant au début la défense phagocytaire, le bacille de Koch devenait plus virulent et pullulait rapidement.

Le système nerveux, dont on commence seulement à entrevoir le rôle dans l'immunité, et qui est forcément lésé par le traumatisme, doit avoir aussi son influence.

METALNIKOV a pu immuniser des fragments du corps de chenilles (*galleria*) qu'il avait auparavant séparés par une ligature; l'immunisation de la partie antérieure du corps suffit à transmettre l'immunité à la partie postérieure qui en est complètement séparée. Il faut admettre « que l'immunité est transmise de la partie antérieure à la partie postérieure par la chaîne nerveuse ventrale qui n'est pas gênée par la ligature. Si l'on rompt par la brûlure la communication nerveuse entre les deux parties isolées, l'immunité n'est plus transmise ». Le même auteur a pu, chez le cobaye et le lapin, provoquer les réactions de l'immunité par des excitations externes conditionnelles, c'est-à-dire par l'intermédiaire du système nerveux.

STERLING-OKUNIEWSKI a pu constater en outre que l'excitation du vague favorisait l'infection tuberculeuse.

Il est donc possible que le traumatisme détermine, par l'intermédiaire du système nerveux, des modifications de l'immunité locale favorisant l'évolution de la lésion tuberculeuse.

Le traumatisme provoque donc le réveil d'une tuberculose en libérant des bacilles tuberculeux qui trouvent un milieu favorable à leur multiplication en raison de l'épanchement sanguin et de modifications des tissus.

2° Localisation sur un organe sain

Le traumatisme peut-il, à proprement parler, localiser la tuberculose sur un organe sain ?

Pour qu'une telle supposition soit acceptable, il faut admettre que les bacilles tuberculeux *soient transférés* d'un autre point de l'organisme qui peut être proche ou éloigné de la zone traumatisée. Ce transfert peut s'effectuer par la voie sanguine ou la voie lymphatique.

1° Transfert de bacilles séjournant à proximité de l'organe traumatisé

Nous savons que les bacilles de Koch conservent longtemps leur virulence à l'intérieur des ganglions lymphatiques.

Nous avons vu que PETROW et RIBERA Y SANS avaient pu mettre en évidence la présence du virus tuberculeux dans la moelle osseuse d'animaux infectés. Nous l'avons nous-mêmes vérifié.

MM. BEZANÇON, BRAUN et MEYER ont repris cette étude et ont pu apporter des précisions intéressantes : le bacille de Koch est presque toujours présent dans la moelle osseuse des cadavres d'hommes et d'animaux

tuberculeux; huit fois sur dix, il peut être trouvé dans les mêmes conditions sur le cobaye vivant inoculé sous la peau. Par contre, la moelle osseuse prélevée par ponction sternale chez l'homme vivant diversement infecté (altération de l'état général de sujets jeunes avec cuti-réaction fortement positive, érythème noueux, tuberculose aiguë évolutive) ne contient pas de bacilles tuberculeux, même lorsque le prélèvement est effectué très peu de temps avant la mort. Il faudrait alors supposer que la dissémination bacillaire ne se fait qu'après la mort. Cependant, si l'on tient compte des résultats fréquemment positifs de la médulloculture chez le cobaye tuberculeux vivant, on est amené à constater que certaines données du problème nous échappent encore. Il est donc permis d'émettre l'hypothèse d'un *transfert bacillaire* régional à l'occasion d'un traumatisme, par exemple du passage de bacilles de la moelle osseuse à une articulation, d'un ganglion péribronchique au poumon.

2° Transfert à distance par voie sanguine

S'il n'est pas certain que le bacille tuberculeux puisse demeurer latent dans la moelle osseuse, il faut cependant admettre comme une certitude l'existence fréquente de foyers tuberculeux latents dans l'organisme. Ces foyers siègent le plus souvent dans les poumons ou les ganglions péribronchiques; ils peuvent, sous l'influence de circonstances occasionnelles, se réveiller et libérer les bacilles qu'ils contiennent, qui passent

alors dans la circulation en créant une « décharge bacillaire ».

Si un traumatisme déchire un vaisseau au moment d'une de ces décharges, *les bacilles circulants* peuvent se fixer au point traumatisé; peuvent-ils y déterminer une lésion tuberculeuse ?

C'est dans le but d'apporter des éléments nouveaux à la solution de cette question que nous avons réalisé nos expériences.

La vraisemblance d'une telle hypothèse semble prouvée par la conception actuelle de la bacillémie, par la grande fréquence des hémorragies lors des traumatismes qui seront suivis d'une évolution tuberculeuse et par les résultats de certaines expériences.

CONCEPTION ACTUELLE DE LA BACILLÉMIE

L'existence de ces « décharges bacillaires » est certaine, mais leur fréquence est diversement estimée.

La bacillémie est établie par les constatations anatomocliniques : la fréquence chez les sujets d'un certain âge de vieux tubercules calcifiés dans les poumons, les ganglions, le foie, la rate et les reins, l'existence des tuberculoses à foyers multiples; elle doit expliquer aussi la tuberculisation secondaire d'une plaie chez les tuberculeux pulmonaires.

La présence de bacilles dans le sang circulant a souvent été contrôlée par l'ensemencement et l'inoculation au cobaye.

LOEWENSTEIN, grâce à une méthode d'ensemencement

ment et à un milieu de culture très sensibles, a trouvé des bacilles tuberculeux dans le sang, non seulement de 70 % des malades atteints d'affections tuberculeuses, mais encore au cours de maladies diverses : rhumatisme articulaire aigu, chorée, sclérose en plaques, névrite rétro-bulbaire, démence précoce. Il a été procédé ultérieurement à de nombreux travaux de contrôle, en utilisant la technique de LOEWENSTEIN, que certains chercheurs avaient même apprise à Vienne, dans le laboratoire de ce dernier.

La plupart des auteurs de ces travaux (MM. COURMONT, SAENZ, SHAPIRO, POPOF, ARLOING), ont abouti à des conclusions très différentes de celles de LOEWENSTEIN. Ils ont constaté que *les décharges bacillaires excitaient indiscutablement, mais étaient rares.*

PERRAULT, dans la thèse réalisée dans le laboratoire de M. BOQUET et dans le service de M. R. DEBRÉ, conclut que des migrations bacillaires par voie sanguine sont assez fréquentes mais fugaces et peu importantes, au cours de la primo-infection; pendant la période pré-allergique, dit-il, il peut y avoir encore une dispersion de bacilles, alors qu'au cours de l'évolution du complexe primaire, la fréquence des décharges bacillémiques et leur richesse dépendent de l'importance de la lésion ganglio-pulmonaire.

Nous connaissons déjà le point de départ de ces migrations. Les bacilles tuberculeux restent « emmurés vivants » dans des lésions plus ou moins closes qui peuvent se réveiller; à l'occasion d'un réveil le virus passe dans le torrent circulatoire. Des décharges sem-

blables ont pu être mises en évidence dans le sang de sujets atteints de maladies évidemment non tuberculeuses : endocardite infectieuse, pneumonie franche aiguë, méningite aiguë à méningocoque (MM. TROISIER et DE SANCTIS MONALDI), maladie de Nicolas-Favre (MM. SAENZ, PINARD et COSTIL).

Le plus souvent, ces bacillémies ne sont que des épisodes transitoires, sans suites pathologiques, le microbe est éliminé par les voies naturelles, le rein généralement (MM. NÈGRE et TROISIER).

En définitive, il semblerait donc que la fixation par le traumatisme du bacille circulant soit exceptionnelle puisque, si l'une des conditions nécessaires, la rupture d'un vaisseau, est très fréquemment réalisée par le traumatisme, l'autre, la décharge bacillaire, est rare et de courte durée. Or, il est permis de se demander si le traumatisme ne peut par lui-même faciliter la réalisation de cette seconde condition et déterminer une décharge bacillaire. La possibilité de tuberculose miliaire généralisée post-traumatique paraît le démontrer puisque la violence, qui semble la cause de la dissémination, n'atteint pas toujours directement un foyer latent. Dans une observation de M. FIRKET, il y a eu une granulie après un traumatisme temporal, alors que le foyer tuberculeux en voie de ramollissement était ganglio-pulmonaire. Il est vrai que de telles observations sont exceptionnelles, mais il faut reconnaître aussi que le déversement dans le sang de bacilles même abondants et virulents n'est pas suffisant pour déterminer une granulie.

Quelques expériences de laboratoire tendent en outre à rendre vraisemblable cette hypothèse. Une injection de tuberculine provoque parfois une décharge bacillaire chez les animaux tuberculeux (NINNI). ANANIANDES et PAPANARGYROU ont constaté que le shock réalisé par une injection de substances telles que de la farine lactée ou de la gonacrine, mobilisait les bacilles tuberculeux et les faisait passer fréquemment dans le sang. MOLLO a signalé que le traumatisme opératoire (splénectomie, laparotomie, néphrectomie) favorisait la bacillémie tuberculeuse du cobaye. Il serait intéressant de rechercher si un simple traumatisme ne peut avoir les mêmes effets.

En résumé, on est autorisé à soutenir que certaines tuberculoses traumatiques sont dues à un transfert de bacilles par voie sanguine. Les constatations cliniques montrent que les ruptures vasculaires sont presque constantes lorsqu'une tuberculose doit évoluer au point traumatisé. Les décharges bacillémiques, quoique rares, existent certainement; on peut supposer que le traumatisme les favorise. En outre, les résultats des travaux expérimentaux de PETROW et de PHILIBERT et CORDEY, qui ont réalisé des ostéo-arthrites tuberculeuses en traumatisant des animaux bacillémiques, plaident en faveur de cette hypothèse.

Certaines considérations au contraire auraient tendance à rendre peu vraisemblable le transfert bacillaire par voie sanguine. On n'arrive pas à expliquer pourquoi chez les tuberculeux, plus sujets que n'importe qui à avoir des bacilles en circulation dans le

saign, les traumatismes n'entraînent pas plus souvent qu'à chez les individus sains de localisations tuberculeuses.

D'autre part, les expériences de PÉTROW ont été renouvelées sans aboutir aux mêmes résultats. LANGE et ACHARD, puis RIBERA Y SANS, qui ont traumatisé des animaux bacillémiques, n'ont pu obtenir de localisations tuberculeuses. Nous-même, nous avons pu parfois prouver la présence de bacilles tuberculeux vivants et virulents au niveau des articulations que nous avons traumatisées, mais ces bacilles n'avaient pas déterminé de lésions.

Nous avons déjà dit que l'on ne pouvait, de ces expériences négatives, déduire des conclusions absolues. Ce qui est difficilement réalisable chez l'animal est peut-être plus facile à obtenir chez l'homme; une décharge bacillaire n'est pas comparable à une injection intra-vasculaire de bacilles tuberculeux; il faut tenir compte de la virulence des germes et surtout du *terrain*.

Si le bacille de Koch peut demeurer plusieurs mois au point traumatisé en y conservant sa virulence, il doit être susceptible d'y déterminer des lésions lorsque les conditions deviennent favorables, par exemple à l'occasion de surmenage ou d'une infection intercurrente.

Nous devons donc conclure que rien n'empêche d'admettre la possibilité de localisations tuberculeuses à la suite de traumatismes ayant déterminé un épanchement sanguin bacillifère. De tels faits doivent

cependant être rares, car ils supposent la coïncidence de plusieurs facteurs.

Même si le traumatisme favorise ou provoque une décharge bacillaire (ce n'est là qu'une hypothèse), encore faut-il que les bacilles déversés dans la circulation soient assez abondants, assez virulents, et que le terrain soit apte à les recevoir.

On peut cependant imaginer que le fléchissement de l'état général, dû à une cause occasionnelle quelconque, provoque en même temps la réactivation d'un foyer tuberculeux latent qui sera l'origine de la décharge bacillémique et préparera le terrain à recevoir les germes au point traumatisé. Il est alors logique de penser que si la rupture vasculaire survient à ce moment, une lésion tuberculeuse doit pouvoir se développer. Ces différents facteurs sont réunis dans certaines observations, en particulier dans celle publiée par notre Maître, M. SERGENT et que nous avons résumée lors de l'étude de la tuberculose rénale traumatique : un soldat, ancien tuberculeux, prisonnier pendant la guerre, surmené, mal nourri, qui tousse, reçoit un violent coup dans la région lombaire et fait immédiatement une hématurie.

Enfin, les travaux expérimentaux nous ont appris que les *germes d'infection banale favorisaient la fixation des bacilles* de Koch sur les organes traumatisés. Du point de vue clinique, on ne trouve guère l'application de cette constatation. Il faudrait supposer qu'il n'y a, non plus seulement bacillémie, mais une septi-

cémie surajoutée, ou bien que les germes vivent à l'état latent au point traumatisé; cela paraît fort peu vraisemblable. Il n'existe qu'un seul argument à l'appui d'une telle pathogénie : les épisodes pneumoniques consécutifs aux traumatismes thoraciques qui donneront lieu à une évolution tuberculeuse. Comme nous l'avons dit, JACCOUD pensait que la pneumonie était l'intermédiaire entre le traumatisme et la tuberculose. Or, la pneumonie traumatique est très rare. MM. GRÉGOIRE et COURCOUX ont signalé que les « lésions que l'on rencontre autour des foyers hémorragiques sont plutôt d'ordre congestif; quelquefois on peut voir des portions assez étendues qui offrent les caractères de la splénisation pulmonaire ». Jamais ils n'ont constaté « un vrai bloc pneumonique autour des foyers hémorragiques ».

En définitive, le traumatisme est capable de réveiller une lésion tuberculeuse ancienne.

Lorsque, chez un individu réputé sain, une tuberculose apparaît à la suite d'un traumatisme, son rôle doit se borner, *le plus souvent, à la réactivation* d'un foyer latent qui contenait des bacilles virulents.

La localisation, par le traumatisme, de bacilles tuberculeux circulant dans le sang, est possible, mais de nombreux faits tendent à prouver qu'elle doit être rare puisque sa réalisation nécessite la réunion de plusieurs facteurs.

CHAPITRE V

Le problème médico-légal

Dans un procès en responsabilité, le rôle du médecin expert peut être double. D'une part, on aura recours à sa science pour déterminer l'étendue exacte du dommage; d'autre part, c'est à lui qu'il appartiendra de se prononcer sur le lien de cause à effet qui unit le fait prétendu dommageable à l'invalidité dont se plaint la victime.

Règles de l'expertise. - Ses difficultés

La tâche du médecin expert qui doit évaluer le préjudice causé à la victime d'un accident est souvent lourde et pleine de difficultés lorsqu'il s'agit de tuberculose.

L'interprétation sera relativement aisée en cas d'*inoculation directe* du bacille de Koch au niveau d'une plaie, surtout si, en raison de sa profession, le sujet est appelé à manipuler des objets souillés de bacilles tuberculeux. Rappelons cependant que la plaie aura parfois été très minime et, de ce fait, sera difficile à

En cas de *granule*, pour admettre le rapport de prouver.

causalité entre le traumatisme et la tuberculose, il faudra, d'après M. FIRKET, établir :

1° que l'accident a été réel,

2° que les symptômes cliniques et notamment la fièvre ne sont apparus que quelques jours après le traumatisme,

3° qu'il n'y a pas eu de signes cliniques de tuberculose en évolution avant l'accident,

4° que l'autopsie montre enfin la réalité du diagnostic de granulie et l'existence d'au moins une lésion tuberculeuse latente ou fraîchement ramollie qui a déversé ses bacilles dans la circulation.

Lorsqu'il s'agit de *tuberculose localisée*, la tâche de l'expert serait grandement facilitée si, peu de temps après l'accident, la victime avait été soumise à un examen clinique, radiologique et bactériologique. On pourrait alors souvent préciser l'état de l'organe traumatisé et par suite le rôle du traumatisme.

Or, dans certains cas, le traumatisme a été trop minime pour nécessiter un examen médical et, lorsque ce dernier a été sollicité, la clinique a semblé suffisante pour éclairer le diagnostic. Le médecin devra donc, lors de l'expertise, d'abord établir la certitude du diagnostic de tuberculose, prouver la réalité de l'accident et préciser aussi exactement que possible l'importance, la nature, le siège du traumatisme, les troubles qu'il a immédiatement déterminés et le début clinique de la tuberculose; il devra en outre rechercher soigneusement les antécédents tuberculeux personnels et familiaux du malade.

Il est souvent difficile de se faire une opinion sur la réalité du traumatisme. Un sentiment, en somme bien humain, pousse de nombreux sujets, de bonne foi d'ailleurs en certains cas, à chercher l'explication de leurs tares dans un événement ou un fait tangible; très souvent, ils rendront responsable d'une tuberculose une chute, un coup dont ils auront pu retrouver le souvenir. Certaines personnes, en outre, cherchent à augmenter leurs revenus par tous les moyens. Il faudra donc, autant qu'il est possible, vérifier les assertions du malade.

Si l'accident a été réel, on ne peut guère, d'après la nature et la gravité du traumatisme, préjuger de son rôle dans l'éclosion de la tuberculose. Il faut cependant retenir que ce sont surtout les grands traumatismes qui donnent lieu à une tuberculose viscérale et en particulier pulmonaire. Parmi les manifestations immédiatement consécutives aux accidents qui seront suivis d'une évolution bacillaire, l'hémorragie présente, ainsi que nous l'avons dit, une grande importance; elle traduit la déchirure d'une lésion latente, et peut être responsable d'une localisation. Il faudra pourtant discuter les hémorragies qui sont survenues après des *traumatismes minimes*, surtout, par conséquent, après les petites contusions articulaires qui sont très souvent mises en cause. Il convient d'admettre avec MM. DELBET et CARTIER que l'hémarthrose est due alors à ce que « la synoviale était altérée et vascularisée anormalement ». La ponction pratiquée en ce cas dans les premiers jours qui suivent le traumatisme

pourra être d'un grand intérêt, puisqu'elle peut montrer une formule cytologique presque uniquement lymphocytaire et parfois la présence de bacilles de Koch, prouvant la préexistence d'une lésion tuberculeuse.

Il est encore très malaisé d'apprécier si le laps de temps qui s'est écoulé entre l'accident et les premiers symptômes tuberculeux permet d'incriminer le traumatisme. Lorsque, quelques jours après une contusion, on constate déjà des lésions très évoluées (par exemple : gros épaissement de la synoviale, fongosités, atrophie musculaire accentuée, envahissement ganglionnaire local, s'il s'agit d'ostéo-arthrite ou bien signes de tuberculose pulmonaire excavée), il est certain que le rôle du traumatisme est nul; tout au plus aura-t-il pu provoquer une « surpoussée évolutive » (M. DUVOIR).

Si, au contraire, la lésion tuberculeuse n'apparaît que longtemps après l'accident, le problème devient très difficile à résoudre, car, nous l'avons dit, il n'est pas possible de préciser même approximativement le temps maximum nécessaire pour qu'une tuberculose se manifeste. Si l'évolution est parfois rapide, elle peut aussi être très lente; dans certains cas, encore, l'affection évoluera longtemps à bas bruit et n'entraînera des troubles qu'à une période avancée. Souvent, l'interrogatoire permettra de préciser le début clinique de l'affection que l'on pourra ainsi fixer assez près de l'accident, alors qu'elle n'aura été diagnostiquée que beaucoup plus tard.

En d'autres cas, le traumatisme a porté à distance

de la lésion tuberculeuse. Il faut alors faire une place spéciale aux grands traumatismes avec shock intense et aux accidents qui ont provoqué une grave altération de l'état général, en raison par exemple de la longue suppuration d'une plaie. Si, au contraire, le traumatisme a été d'importance moyenne, sans shock appréciable, la violence doit avoir atteint directement l'organe traumatisé. Une exception doit pourtant être faite, à notre avis, en faveur du poumon, une contusion thoracique pouvant déchirer cet organe à distance de la zone traumatisée.

Un examen attentif de toutes ces données, joint à une recherche minutieuse des antécédents du malade, permettra d'établir le rôle du traumatisme dans l'éclosion de la tuberculose et de préciser si cette dernière a été *révélée* ou *aggravée* par l'accident.

Par contre, il sera toujours difficile, voire même impossible, de savoir si le traumatisme a *réveillé une lésion latente* qui ne s'était jamais manifestée cliniquement, ou *localisé* des bacilles tuberculeux. Du point de vue pratique d'ailleurs, cela nous semble de peu d'importance car, dans les deux cas, le traumatisme fait d'un sujet sain un tuberculeux avéré; rien ne permet de dire, en effet, qu'une lésion tuberculeuse latente se serait un jour réveillée spontanément.

En résumé, les difficultés d'une expertise lors d'une tuberculose consécutive à un traumatisme sont dues en grande partie à ce que l'on est insuffisamment renseigné sur l'état de la victime au moment de l'accident. Aussi, et ce sera là notre conclusion, il serait

souhaitable qu'un *examen radiologique* soit demandé dans les jours qui suivent les traumatismes qui ont déterminé une *hémorragie*, toutes les fois que cet examen est réalisable et qu'il peut apporter un renseignement, et plus particulièrement après les contusions thoraciques qui ont été suivies rapidement d'une hémoptysie.

Cet examen devra être fait non pas pour éclairer le diagnostic qui, parfois, aura été facile, mais dans l'intérêt du blessé. L'absence de toute lésion tuberculeuse évolutive constatée à la lecture d'une radiographie prise peu de temps après un accident sera un précieux argument pour soutenir que ce dernier n'est pas étranger à l'évolution des lésions bacillaires ultérieures.

Aperçu juridique

Dans notre droit, existent côte à côte deux systèmes législatifs permettant à la victime d'obtenir réparation des dommages qu'elle subit dans un accident : l'un de droit commun, l'autre de faveur. Le système de droit commun est organisé par les articles 1382-1386 du Code civil. Le système de faveur a été institué par la loi du 9 avril 1898 et s'applique aux accidents du travail. Ses caractéristiques sont les suivantes :

1° La victime n'aura pas à prouver une faute du chef d'entreprise qui l'emploie, le seul fait que l'accident est survenu sur les lieux et à l'occasion du travail suffisant à lui faire accorder une réparation qui,

normalement, consistera en une pension de taux variable.

2° Cette pension pourra être révisée en cas d'aggravation ou d'atténuation de l'infirmité de la victime (article 19 de la loi du 9 avril 1898).

Sous la poussée des nécessités pratiques et afin de satisfaire l'équité, le régime de droit commun tend peu à peu à se rapprocher du régime de la loi de 1898 : la jurisprudence crée, en effet, des présomptions de responsabilité qui dispensent la victime de rapporter la preuve d'une faute commise par l'auteur de l'acte dommageable. Enfin, les tribunaux admettent une révision de l'indemnité, mais dans la seule hypothèse d'aggravation.

Il existe cependant des différences, puisque, si la demande est fondée sur les articles 1382-1386 du Code civil, les tribunaux exigent que l'invalidité ou l'aggravation de l'invalidité soit la conséquence directe de l'accident. Se conformant à l'esprit de la loi de 1898, les tribunaux, par contre, ne formulent pas la même exigence en cas d'accident du travail. C'est ainsi que, pour l'application de cette loi, la jurisprudence ne tient aucun compte de l'*état antérieur* de l'ouvrier avant l'accident. La Cour de Cassation a, en effet, précisé que « pour apprécier la responsabilité du patron et fixer l'indemnité due à l'ouvrier, on ne doit tenir compte que de l'état dans lequel se trouvait ce dernier après l'accident, alors même que cet état résulterait en partie des circonstances antérieures à l'accident. » (Cour de Cassation, 11 novembre 1903, 25 novembre 1903, 25

juillet 1904, *Sirey*, 1905, I, 396). Et elle a plus récemment posé le principe suivant : « Toute lésion dont le travail, même normal, a été la cause ou l'occasion, doit être considérée comme résultant d'un accident au sens de la loi du 9 avril 1898. » De nombreux arrêts de la Cour de Cassation illustrent ce principe; nous en citerons quelques-uns concernant la tuberculose.

Lorsqu'un ouvrier monteur en chaussures a été pris au cours de son travail d'une si vive douleur au poignet droit qu'il a dû abandonner ce travail, doit être cassé le jugement qui rejette la demande en paiement de demi-salaire par lui formée, pour le motif que l'examen médical a révélé que l'arthrite à forme tuberculeuse dont souffre cet ouvrier est diathésique, sans cause traumatique, et absolument indépendante d'un accident quelconque, alors que le jugement constate lui-même que le travail auquel se livrait cet ouvrier était pénible et a eu pour effet de décélérer le mal jusque-là latent. (Cassation civ., 18 novembre 1929, *Sirey* 1930, I, 26).

Pour pouvoir invoquer le bénéfice de la loi de 1898, il suffit que la victime démontre que l'accident est survenu au cours et au lieu du travail. Si les experts commis, après avoir conclu à la préexistence d'une affection tuberculeuse à l'état latent, affirment que la chute d'un apprenti pâtissier dans la cave de son patron, sans être la cause directe et immédiate de la maladie (coxo-tuberculose de la jambe), en a précipité et accentué l'évolution et que les phénomènes d'aggravation sont apparus aussitôt après le traumatisme, c'est à bon droit que l'arrêt a déclaré que l'accident avait déterminé l'aggravation constatée et que les prédispositions morbides de la victime ne pouvaient le priver du droit de se prévaloir

de la loi de 1898. (Cassation req., 20 juillet 1926, Sirey 1926, 1, 287).

Doit être cassé l'arrêt qui, pour refuser le bénéfice de la loi du 9 avril 1898 à une femme de chambre atteinte pendant son travail d'une vive douleur au poignet droit, bientôt suivie d'une tumeur blanche qui a entraîné une incapacité permanente partielle, déclare que, d'après l'expertise, la douleur ressentie par la victime est due à une tuberculose préexistante et que le mouvement par elle effectué qui ne semble pas avoir nécessité un effort exceptionnel, ne lui ayant causé aucune lésion organique, il n'existe manifestement aucune relation entre ce mal et l'accident subi. En effet, dès lors que l'arrêt ne conteste ni l'accident ni le traumatisme, la constatation de cet arrêt que toute l'action du traumatisme a consisté dans un mouvement forcé au poignet, mouvement douloureux qui a « seulement marqué le premier signe objectif de la tuberculose » suffit à établir que l'état morbide antérieur de la victime de l'accident n'a pas été la cause unique de la lésion, abstraction faite de toute cause extérieure. (Cassation civ., 9 janvier 1934, Sirey 1934, 1, 175).

Il résulte de ces arrêts, et nous pouvons le constater, que, pratiquement, les tuberculoses survenues à l'occasion d'accidents du travail bénéficient facilement des dispositions de la loi de 1898 qui constitue, nous l'avons vu, un régime de faveur. En ce qui concerne les accidents de droit commun, il en est autrement car, ainsi qu'il a été dit, s'il s'agit d'une localisation tuberculeuse, il peut être tenu compte de ce que le « traumatisme a atteint un organisme en puissance

de tuberculose active, donc un sujet dont la capacité était moindre que celle d'un individu normal, ce qui revient à faire une part à la prédisposition tuberculeuse qui serait à déduire du pourcentage d'invalidité imputable à l'accident. » (M. DUVOIR).

Conclusions

I. — Les traumatismes, et en particulier les contusions ostéo-articulaires et thoraciques, sont souvent invoqués pour expliquer des lésions tuberculeuses.

II. — Comme en témoignent de nombreuses observations, le traumatisme peut aggraver ou réveiller une tuberculose.

III. — L'examen clinique, radiologique et bactériologique, pratiqué peu de temps après l'accident incriminé, permet parfois de constater que le traumatisme s'est borné à révéler une lésion déjà évolutive qu'il n'a pas toujours aggravée.

IV. — Dans certains cas, le traumatisme fait naître une tuberculose sur un organe jusque-là sain. C'est à ces cas qu'il faut réserver le nom de : tuberculoses traumatiques. Parmi les mécanismes qui peuvent expliquer leur production, deux sont surtout intéressants à retenir :

l'ouverture d'un tubercule latent contenant des bacilles virulents;

l'arrêt au point traumatisé de bacilles en circulation dans le sang.

1° En raison de la fréquence des tubercules calcifiés découverts à l'autopsie de sujets morts d'affections non tuberculeuses, il est probable que le traumatisme se borne souvent à réactiver une lésion qui, sans son intervention, aurait pu demeurer toujours latente.

2° Lorsque de tels foyers tuberculeux subissent une activation, soit spontanément, soit sous l'influence de circonstances occasionnelles, ils peuvent être le point de départ de décharges bacillaires.

L'existence de la bacillémie est prouvée par les constatations anatomo-cliniques et est confirmée par le laboratoire. Il est permis de supposer que le traumatisme peut provoquer une décharge bacillémique. Si le même traumatisme rompt un vaisseau, les germes en circulation se fixeront au point traumatisé et pourront y déterminer l'évolution d'une lésion tuberculeuse.

La réalité de tels faits est d'autant plus vraisemblable que :

— du point de vue clinique, ce sont presque toujours les traumatismes ayant déterminé une hémorragie qui sont suivis de l'évolution d'un processus tuberculeux;

— du point de vue expérimental, des lésions tuberculeuses pures n'ont pu être localisées par le traumatisme que chez des animaux bacillémiques.

Il est vrai qu'un certain nombre d'expériences réalisées, semble-t-il, dans les mêmes conditions, n'ont donné que des résultats négatifs.

Si nous-même, après traumatisme d'animaux neufs

ou allergiques, inoculés par voie sanguine, n'avons pas obtenu de lésions tuberculeuses, il nous a été donné d'observer, parfois plusieurs mois après l'expérience, la présence de bacilles de Koch au niveau des tissus traumatisés et uniquement dans ceux-là. Il n'y avait cependant pas de lésions évolutives, de maladie à proprement parler. Il nous paraît logique de conclure au rôle localisateur certain du traumatisme, l'absence d'évolution pouvant être due, soit à une hypovirulence du germe, soit à une hyperrésistance du terrain.

C'est ici qu'apparaît la différence, trop souvent inévitable, qui sépare toujours la nature de l'expérience. Nos conditions d'expérimentation ne peuvent être comparées à celles où se trouve un homme bacillémi-que. En effet, pour admettre chez ce dernier la possibilité d'une décharge bacillaire, il faut qu'au préalable un foyer tuberculeux soit entré en évolution; le terrain doit alors être favorable à l'éclosion d'une lésion tuberculeuse, si un traumatisme survenant à ce moment produit la rupture d'une canalisation vasculaire.

V. — Les difficultés de l'expertise d'une tuberculose traumatique sont dues à ce que, le plus souvent, on est insuffisamment renseigné sur l'état antérieur de la victime. Aussi, il serait souhaitable que, très peu de temps après les accidents qui ont déterminé une hémorragie, hémoptysie en cas de contusion thoracique, hémarthrose en cas de traumatisme articulaire, les

victimes soient soumises à un examen attentif, non seulement clinique, mais encore radiologique et bactériologique. La solution de nombreux problèmes médico-légaux serait ainsi grandement facilitée.

Vu :
LE DOYEN,
ROUSSY.

Vu :
LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE
SERGENT.

Vu et permis d'imprimer :
LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,
S. CHARLÉTY.

Bibliographie

- ADDARIO LA FERLA et CARBONARO. — Primo-infection tuberculeuse post-traumatique. (*Lettura oftal.*, 7, 117-126, mars 1930.)
- ALBERT. — Etude clinique et expérimentale des troubles vaso-moteurs réflexes d'origine traumatique. (*Thèse Liège*, 1927.)
- AMEUILLE, Mme DUBOIS-VERLIERE et HERCELLES. — Episodes d'expectoration bacillifère dans les abcès du poumon. (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, 20 nov. 1936.)
- AMSLER. — La tuberculose pulmonaire survenant après les plaies pénétrantes et les traumatismes du thorax. (*Bull. Méd. de l'Anjou et du Maine*, janv. 1934)
- ANANIADES et PAPANARGYROU. — Choc et bacillémie. (*Soc. Biol.*, t. CXII, 11 mars 1933, p. 953-955.)
- ARLOING. — Recherches sur la bacillémie tuberculeuse d'après la méthode de Lœwenstein. (*Bull. Soc. Vétér. de Lyon*, mars-avril 1934, p. 92.)
- AVRIL. — Sur un cas de tuberculose pulmonaire traumatique. (*Arch. de méd. et phar. mil. Paris*, Paris, 1913, LXXXIII, 274-279.)
- BARON. — La bacillémie tuberculeuse. (*Thèse Paris*, 1913.)
- BARTHART-MARTEL. — Accident du travail. Traumatisme léger du coude ; tuberculose articulaire 5 mois et demi après. (*Loire Médicale*, Saint-Etienne, 1907, XXVI, p. 441.)

- BÉNARD. — De l'influence des traumatismes sur les épanchements pleuraux. (*Thèse de Paris*, 1914.)
- BÉRARD. — Les rapports des traumatismes et de la tuberculose en matière d'accidents du travail. (*Bulletin médical*, Paris, 1912, XXVII, 215-218.)
- BERNARD et MANTOUX. — Traumatismes de guerre et tuberculose pulmonaire. (*Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1917, 3^e s., XLI, 683-688) et *J. de Méd. de Par.*, 1918, XXXVII, 31-33.
- BEZANÇON, BRAUN et A. MEYER. — La recherche systématique du bacille de Koch dans les suppurations broncho-pulmonaires. (*Ac. Méd.*, 23 juin 1936, 857-864.)
- La médullo-culture dans la tuberculose humaine et dans la tuberculose expérimentale du cobaye. (*Presse Médicale*, 23 décembre 1936, p. 2085-2086.)
- BLACK et HAESSLER. — Posttraumatic ocular tuberculous. (*Am. J. Opht.*, 13, 139-140, février 1930.)
- BOINET. — Tuberculose pulmonaire consécutive aux plaies de poitrine par projectiles de guerre. (*Marseille Méd.*, 1919, n° 20, LVI, 923-938.)
- BOQUET et LAPORTE. — Tuberculose osseuse et ostéo-articulaire expérimentale chez le lapin. (*Revue de la tuberculose*, 5^e série, tome 2, n° 4, p. 437-445, avril 1936.)
- BOUVIER. — De l'influence du traumatisme et des irritations extérieures dans le développement des productions tuberculeuses. (*Thèse Paris*, 1877-1878.)
- BREITEL. — Dermatoses professionnelles et leur législation. (*Thèse Paris*, 1936.)
- BRITON. — Plaies de poitrine, contusions thoraciques et tuberculose pulmonaire. (*Thèse Paris*, 1929.)
- BROUARDEL G. — Notes sur la tuberculose pleuro-pulmonaire dite traumatique. (*Ac. Méd. Paris*, 1921, 3^e s., LXXXVI, 238-241.)

- BROUARDEL G. et GIROUX. — Tuberculose pulmonaire traumatique. (*Soc. Méd. des Hôp.*, 1914, 3^e s., XXXVII.)
- La tuberculose pulmonaire traumatique. (*Ann. d'Hyg.*, Paris, 1914, 4^e s., XXI, 521-562.)
- La tuberculose pleuro-pulmonaire traumatique. (Baillièrre et Fils, édit., 1915.)
- BROUARDEL P. — Tuberculose et traumatisme. (*Ann. d'hyg.*, Paris, 1906, 4^e s., V, 116-144.)
- CALMETTE. — L'infection bacillaire et la tuberculose chez l'homme et les animaux. (Masson, 1928.)
- CAUSSIMON. — La recherche du bacille de Koch dans le sang circulant des tuberculeux pulmonaires. (*Presse Médicale*, n^o 24, 25 mars 1931, p. 435.)
- CHALLAMEL. — Blessure du poumon et tuberculose pulmonaire ultérieure. (*Paris Méd.*, 1919, XXXI, 186-190.)
- CHARRIER. — Accident du travail, tuberculose ostéo-articulaire du genou; tuberculose pulmonaire, mort. (*J. de Méd. de Bordeaux*, 1911, XLI, 629.)
- CHAVASTELON — De la nature tuberculeuse des pleurésies séro-fibrineuses. (*Thèse Paris*, 1901-1902.)
- CORDIER. — La tuberculose pulmonaire traumatique. (*Lyon Chirurgical*, 1919, XVI, 153-158.)
- COTTENCEAU. — Tuberculose pulmonaire et traumatisme du thorax. (*Thèse Paris*, 1937.)
- COUVES. — Les évolutions tuberculeuses au cours des suppurations pulmonaires. (*Thèse Paris*, 1933.)
- CROIZIER. — Tuberculose pulmonaire et trauma. (*Loire Méd.*, Saint-Etienne 1925, XXXIX, 57-75.)
- DAGUET. — Un cas authentique de tuberculose pulmonaire chez un blessé de poitrine. (*Rev. méd. de l'Est*, Nancy 1920, XLVIII, 275-277.)

- DEBRÉ R. et PERRAULT. — Distribution du bacille dans la tuberculose pulmonaire humaine. Examens histologiques et bactériologiques post mortem. Etude des organes et des tissus. Question de la bacillémie. (*Annales de médecine*, 38, 213-248, oct. 1935.)
- DELBET et CARTIER. — Pathogénie des hémarthroses du genou. (*Ac. des Sc.*, 16 juillet 1912, 243-244.)
- DELCHÉF. — Tuberculose chirurgicale et travail. (*Revue de méd. et de chir. des acc. du trav.*, Bruxelles, 1, 1925, juillet, p. 127.)
- DENÉCHAU. — Les suites éloignées des blessures pleuro-pulmonaires par projectiles de guerre. (*Presse Médicale* n° 42, 27 juillet 1916, 329-330.)
- De la tuberculose pleuro-pulmonaire chez les soldats atteints de traumatisme thoracique. (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1916, 3^e s., XL, 1284-1294.)
- DESROUSSEAUX. — Tuberculose pulmonaire consécutive aux traumatismes thoraciques. (*Thèse de Lille*, 1903.)
- DERVILLE. — Tuberculose et traumatisme. (*La Science méd. pratique*, 1^{er} mai 1932, n° 9.)
- DIONIS DU SÉJOUR. — Contribution à l'étude des contusions profondes du thorax : les déchirures pulmonaires en dehors des fractures de côtes. (*Thèse Paris*, 1901.)
- DUMAREST. — La tuberculose et la guerre. (*Bulletin médical*, 1918, p. 287.)
- DUVOIR. — Tuberculose et accidents du travail. (*Bulletin médical*, 28 mars 1931, 211-215.)
- DUVOIR et LAUZIER. — Tuberculose chirurgicale et accidents de travail. (*Année médicale pratique*, p. 368, 1923.)
- ESTOR. — Tuberculose et traumatisme. (*Assoc. franç. de chir. Procès-verbal*, Paris, 1907, 871-873, et *Montpellier Méd.*, 1907, XXV, 385-389.)

- Les traumatismes de la poitrine dans une formation de l'arrière. (*Montpellier méd.*, 15 avril 1917, p. 675.)
- FALLIES. — Tuberculose pulmonaire et traumatisme de guerre du thorax. (*Thèse Paris*, 1916-1917.)
- FAOTELLI. — Tuberculose accident de travail. (*Thèse Paris*, 1907.)
- FIRKET. — Tuberculose miliaire traumatique. Etude pathogénique et médico-légale. (*Rev. Belge sc. méd.*, 3, 533-548, mai 1931.)
- Quand faut-il admettre qu'un traumatisme est responsable d'une granulie ? (*Annales de méd. légale*, 8 juin 1936.)
- FRALICK. — Posttraumatic tuberculous uveitis. (*Arch. Ophth.*, 6, 420-425, sept. 1931.)
- FRIEDRICH. — Traumatisme et tuberculose. (*Monatsschr. f. Unfallheilk.*, Leipz. 1924, XXI, 218-231.)
- FUSTIER. — Scléro-kératite tuberculeuse et ses reliquats histologiques. (*Thèse Lyon*, 1937.)
- GAÜSSEL. — Un cas de tuberculose pulmonaire traumatique. (*Montpellier Méd.*, 1919, XLI, 43-48.)
- La tuberculose pulmonaire traumatique. Etat de la question avant et après la guerre. (*Montpellier Méd.*, 1921, XLIII, 25, 49-73.)
- GIORDANO. — Des affections chirurgicales chroniques (tuberculose et cancer) dans leurs relations avec les accidents du travail. (*Assoc. franç. de chir.*, Paris 1907, p. 847-855.)
- GIROUX. — Tuberculose pulmonaire traumatique. (*Bull. et Mém. Soc. méd. des Hôp.*, Paris 1916, 3^e s., XL, 931-935.)
- GRÉGOIRE et COURCOUX. — Les lésions histologiques des plaies pulmonaires. (*Presse Médicale*, n° 66, 29 nov. 1917, p. 673-674.)
- HÉMERY. — Tuberculose et traumatisme. (*Société de méd. mil. franç.*, Paris 1909, III, 42.)

- HINAULT et MORALIS. — Les contusions thoraciques envisagées comme causes directes de tuberculisation du poumon. (*Presse Médicale*, n° 56, 35, 883, 13 juillet 1927.)
- HONSELL. — Ueber trauma und gelenkuberkulose. (*Beiträge zur klin. chirurg. von burns.*, 1900, Bd. XXVIII, h. 3 et *Munch. med. woch.*, 1900, 47, 1831.)
- IMBERT et ODDO. — Tuberculose et traumatisme. (*Rev. de la tuberculose*, Paris 1912, 2^e s., IX, 469-489.)
- JEAN. — Tub. pulm. consécutive à une plaie pénétrante de poitrine. (*Bull. et Mém. Soc. anat.*, Paris, 1924, XCIV, 578.)
- JEANBRAU. — Tuberculoses chirurgicales dans leurs rapports avec les accidents du travail. (*Rapport au XX^e Congrès de Chirurgie*, Paris, octobre 1907.)
- Les rapports de la tuberculose avec les accidents du travail devant le Congrès de Chirurgie de 1907. (*Montpellier méd.*, 1907, XXV, 433-454.)
- JEANNEL. — Tuberculose et traumatisme. (*Congrès internat. de la tuberculose*, 1905, Paris, 1906, 153-157.)
- KISSINGER. — Tuberculose traumatique du péritoine. (*Aerz. sachverst. ztg.*, 36, 228-231, 1^{er} août 1930.)
- LAFONT. — Traumatisme et tuberculose (considérations médico-légales). (*Thèse Toulouse*, 1922, n° 29.)
- LALESQUE. — Phtisie traumatique. (*J. de Médecine de Bordeaux*, 1908, XXXVIII, 5-7.)
- LANDE. — Tuberculose pulmonaire et traumatisme. (*J. de Médecine de Paris*, 1909, 2^e s., XXI, 385-387, et *Rev. de Méd. légale*, Paris, 1909, XVI, 194-199.)
- LANNELONGUE et ACHARD. — Traumatisme et Tuberculose. (*Revue de la Tuberculose*, Paris 1899, XIII, 511.)
- Congrès de la tuberculose, Berlin 1899. (*C. R. de l'Acad. des Sciences*, mai 1899, TCXXVII, p. 1075.)

- Tuberculose et traumatisme. Influence des mouvements sur l'évolution des ostéo-arthrites tuberculeuses. (*Bull. de l'Acad. de médecine*, 3^e s., Paris, 1905, LIII, 132-137.)
- LANNELONGUE, ACHARD et GAILLARD. — Influences modificatrices de l'évolution tuberculeuse. Recherches expérimentales, Paris. (Masson, 1908.)
- LAPEYRE. — Des affections chirurgicales chroniques (tuberculose et cancer) dans leurs relations avec les accidents du travail. (*Gaz. méd. du Centre*, 1908, XIII, p. 53-56, et *Méd. des accidents du travail*, Paris, 1908, VI, p. 267-274.)
- LEMIERRE et LANTUÉJOUL. — Traumatisme et tuberculose pleuro-pulmonaire. (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp.*, Paris 1918, 3^e s., XLII, 449-453.)
- LERICHE et POLICARD. — Physiologie pathologique chirurgicale. (Masson, 1930.)
- LEROY. — Tuberculose pulmonaire consécutive à l'action indirecte d'un traumatisme. Etude médico-légale. (*Thèse Paris*, 1920.)
- LIAN et LAMBLING. — Tuberculose pulmonaire, conséquence d'une contusion thoracique. (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp.* Paris, 1924, 3^e s., XLVIII, 174-176, et *Rev. Internat. de méd. et de chirurgie*, Paris 1924, XXXV, 46.)
- LUCIANO. — Criteri tecnici per l'émocultura des mycobactérium tuberculosis. (*Giorn. Batt. e Imm.*, t. XVI, avril 1936, p. 556.)
- MADIER. — Traumatisme et tuberculose chirurgicale. (*Paris Médical*, janvier 1922.)
- DE MASSARY. — Pleurésie tuberculeuse consécutive à un traumatisme de guerre. (*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1916, 3^e s., XL, 1000 à 1003.)

- MAUCLAIRE et BAROZZI. — Tuberculose et traumatisme :
Revue analytique et critique. (*Rev. de la tubercu-
lose*, 1895, 135-155.)
- MAZEL. — Tuberculoses ostéo-articul. traumatiques. (*An-
nales de Méd. légale*, nov. 1922, p. 359-375.)
- MAZEL et ROBIN. — La tuberculose ostéo-articulaire trau-
matique. Etude médico-légale d'après 35 observa-
tions personnelles. (*J. de Médecine de Lyon*, 11,
675-690, 10 novembre 1930.)
- MEGEVAUD. — Tuberculose pulmonaire et accidents de
travail. (*Arch. intern. de méd. légale*, Bruxelles
1910, I, 195-197.)
- MERCER. — Acute traumatic tuberculous orchitis report
of a case. (*Virginia med. Monthly*, march., 1928,
p. 763.)
- MERLE. — Etude sur la tuberculose pulmonaire trauma-
tique. (*Thèse Paris*, 1911.)
- METALNIKOV. — Rôle du système nerveux dans l'immu-
nité. (*Mônographie de l'Institut Pasteur*, Masson
1934.)
- MOLLO. — Ricerche sulla batteriemia tubercolare nelle
affezioni chirurgiche et negli stati post-operatori.
(*Giorn. Batt. e imm.*, I, XIV, mars 1935, p. 473.)
- MONGOUR. — Tuberculose pulmonaire traumatique. (*Gaz.
hed. de sc. méd. de Bordeaux*, 1908, XXIX, 77-80.)
- MORICHAU BEAUCHANT. — Les tuberculoses respiratoires
et la guerre. (*Progrès médical*, n° 28, p. 233, 1917.)
- MOSNY. — Le traumatisme et la tuberculose. (*Bull. et
Mém. Soc. méd. Hôp. Paris*, 1916, 3° s., XL, 1062-
1081.)
- NÈGRE et TROISIER. — Elimination du virus tuberculeux
par l'urine au cours d'infections aiguës non tuber-
culeuses. (*Presse Médicale*, 9 novembre 1935, 1745-
1747.)

- PALMSTIERNA. — Tuberculose cutanée post-traumatique de primo-infection avec une observation. (*Acta chir. Scandinav.*, 70, 249-259, 33.)
- PATOIS. — Accidents du travail et tuberculose pulmonaire. (*Echo méd. du Nord*, Lille 1907, XI, 601-611, *Méd. d'accid. du travail*, Paris 1909, VII, 33-65 et *Rev. intern. de la tuberculose*, Paris 1909, XV, 367.)
- PERRAULT. — Essai sur la bacillémie et la dispersion bacillaire au cours de la tuberculose pulmonaire humaine. (*Thèse Paris*, 1934.)
- PETIT. — Tuberculose et traumatisme. (*Courrier Médical*, n° 15, 9 avril 1933.)
- PETIT DE LA VILLEON. — Blessures du poumon et tuberculose pulmonaire. (*Bull. Acad. Méd.*, Paris 1921, 3° s., LXXXVI, 447-449.)
- PETROW. — Gelenktuberkulose und trauma. (*Zentralbl. f. chirurgie*, 26 nov. 1904, p. 1345.)
- Tuberculose osseuse et troubles circulatoires et trophiques (*Annales de l'Institut Pasteur*, 1904, 18-590.)
- PHILIBERT et CORDEY. — Réinfection tuberculeuse expérimentale chez le lapin. (*Annales de Médecine* 1925, t. XVII, p. 5.)
- PILOD. — A propos d'un cas de tuberculose pulmonaire consécutif à une contusion thoracique. (*Bull. de la Soc. méd. des Milit. franç.*, n° 7, juillet 1934.)
- Contusion thoracique et tuberculose pulmonaire. (*Paris Méd.*, 1, 27-34, 5 janvier 1929.)
- PONSOT. — Traumatisme et tuberculose. (*Soc. de méd. mil. franç.*, Paris 1909, III, 87-94.)
- POPOF et ROUSSEF. — La bacillémie dans la tuberculose cutanée et la culture du bacille de Koch dans les lésions locales. (*Bull. Soc. Dermat. et Syph.*, juillet 1932, p. 955.)

- PRIBOIANU et BLECHMAN. — Rôle du traumatisme dans la pathologie du poumon. (*Arch. Méd. chir. de l'ap-par. resp.*, 9, 503-518, 34.)
- RECLUS. — Les accidents du travail et la tuberculose. (*Rev. gén. de clinique et de thérap.*, Paris 1907, XXI, 561-564.)
- Tuberculose et accidents du travail. (*Presse médicale*, Paris 1912, XX, 1-3.)
- RIBERA-Y SANS. — Traumatisme et tuberculose. Etude expérimentale et clinique. (*Presse Médicale*, 1911, 13 mai, p. 388-391.)
- RIBIERRE. — La médecine légale des accidents du travail au XX^e Congrès de Chirurgie. Tuberculoses chirurgicales. (*Annales d'Hygiène*, Paris 1908, 4^e série, IX, p. 5-24.)
- RICHELOT. — Traumatisme et tuberculose. (*Union méd.*, Paris, 1885, 3^e s., XL, 769-772.)
- ROBINEAU. — Tuberculose chirurgicale et accidents du travail. (Congrès de médecine légale de langue française, Paris 1922. Publié dans les *Annales de méd. légale*, mai 1922, p. 153-168.)
- Un cas de tuberculose locale post-traumatique. (*Annales de Médecine légale*, n^o 5, mai 1931, p. 479.)
- RODET et JEANBRAU. — Contribution à l'étude de l'influence des traumatismes sur la localisation de la tuberculose ; résultats de traumatismes articulaires chez les lapins tuberculisés par voie digestive. (*Comp. rend. Ac. des Sc.*, Paris 1907, CXLV, 136-1363, et *Montpellier méd.*, 1908, XXVI, 193-197.)
- ROLLET et COLRAT. — Tuberculose de l'œil et de ses annexes. (Doin et Cie, 1927.)
- ROQUES d'ORBCASTEL. — De la tuberculisation d'origine traumatique. (*Thèse Paris*, 1880.)

- ROUBIER. — La tuberculose pulmonaire consécutive aux traumatismes du thorax. (*Journal de médecine de Lyon*, 12, 399-409, 5 juillet 1931.)
- ROUX. — Un cas de tuberculose osseuse provoquée par un traumatisme minime. (*Rev. de la tuberculose*, 1, 612-614, juin 1933.)
- SAENZ, PINARD, COSTIL et FIEHRER. — Sur la présence de B. K. dans le sang de sujets atteints de la maladie de Nicolas et Favre. (*C. R. Soc. Biol.*, t. CXV, 21 avril 1934, p. 1597.)
- SAENZ et SADETTIN. — Action du sang citraté de provenances diverses sur le développement en milieu liquide des bacilles tuberculeux d'origine humaine, bovine ou aviaire. (*C. R. Soc. Biol.*, t. CXVI, 21 juillet 1934, p. 1263.)
- DE SANCTIS. — Se il siero di sangue di tubercolosi albia patere batterici da o militare rispetto al bacillo tubercolare. (*Boll. Ist. Sierot, Milan*, 1935, n° 1, p. 60.)
- SAVOIRE. — Tuberculose et accidents de travail. (*Lutte antituberc.*, Paris, 1901, 11, 121-125.)
- SCHULLER. — Quelques remarques sur la tuberculose traumatique. (*Aerztl. Sachverst. ztg.*, Berlin 1899, V, 161-163.)
- Die tuberkulose der knochen und gelenk. Leipzig, 1880.
- SEITLER. — Plaies de guerre du thorax et tuberculose pulmonaire. (*Zeitsch. f. tuberk.*, 1920, 1/10, t. XXXIII.)
- SERGEANT. — La tuberculose chez les soldats. (*J. de méd. et chirug. prat.*, Paris 1916, LXXXVII, 539-553.)
- La tuberculose chez les soldats à la suite des traumatismes du thorax. (*Bull. et Mémoires de la Société médic. des Hôp. de Paris*, 30 juin 1916, XL, 1048-1062.)

- Un cas de tuberculose rénale consécutive à un traumatisme évident de la région lombaire. (*Semaine des Hôp. de Paris*, 30 avril 1931, 7, 225-234.)
 - Réactivation de foyers tuberculeux latents et bacilles de Koch de « sortie ». (*Académie de méd.*, Paris, 1932, 3^e s., CVII, 721-724.)
 - « La bacillémie tuberculeuse et les bacilles « sortie » vus par un clinicien. (*Monde Méd.*, 1^{er} octobre 1932).
 - Tuberculose et traumatisme. (*Journal de l'Hôtel-Dieu de Montréal*, 1935, n° 4, p. 205.)
 - Tuberculose et traumatisme. Quelques considérations générales. (*Bull. de l'Acad. de méd. de Roumanie*, 1^{re} année, t. I, n° 1, 1935.)
 - Tuberculose et traumatisme. (*Journal des Praticiens*, n° 18, 2 mai 1936, p. 289.)
- SERGEANT et LECHEVALLIER. — Les plaies pénétrantes de poitrine et particulièrement leurs phases secondaires et lointaines. (*Journ. de méd. et de chirurgie pratique*, 25 janvier 1917, p. 49.)
- SERGEANT et PRUVOST. — Séquelles tardives des plaies de poitrine. (*Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 5 décembre 1919, p. 1029.)
- SCHULTZE. — Tuberkulöse meningitis nach einwirkung stumpfer gewalt und körperschütterung. (*München med. Wochens*, 73, 2009-2011, 26 nov. 1926.)
- SHAPIRO. — The frequency of bacillaemia in tuberculosis. (*Am. Rev. of tuberc.*, t. XXVI, oct. 1932, p. 418-423.)
- SIMONIN. — Dix observations de tuberculose pleuro-pulmonaire, d'origine traumatique recueillies dans le milieu militaire. (*Soc. méd. des Hôp.*, 1914, 3^e s., XXXVII, 992-1007.)

- STERLING-OKUNIEWSKI. — Contribution à l'étude de l'influence du système végétatif sur l'évolution de la tuberculose expérimentale. (*Soc. polonaise Biol.*, 10 juin 1927, in *C. R. Soc. Biol.*, t. XCVII, 13 oct. 1927, p. 943.)
- STOICHITZA. — Rôle du traumatisme thoracique dans l'étiologie de la tuberculose pulmonaire ; 2 cas. (*Presse méd.* 42, 1051-1052, 30 juin 1934.)
- TECON. — Traumatismes thoraciques et tuberculose pulmonaire chez les soldats des armées alliées internés en Suisse. (*Rev. méd. de la Suisse Romande*, n° 8, août 1919, p. 361-379, n° 9, sept. 1919, 409-421.)
- TEDENAT. — Des aff. chir. chro. (tuberculose et cancer) dans leurs rapports avec les accidents du travail. (*Assoc. franç. de chir.* Procès-verbaux, Paris, 1907, p. 255-263.)
- TIXIER et PATEL. — Précis de pathologie chirurgicale. t. I, p. 843.
- TRAMINI. — Etude médico-légale de la tuberculose traumatique. (*Thèse Bordeaux* 1919.)
- TROISIER et DE SANCTIS MONALDI. — Bacillémie tuberculeuse au cours d'infections aiguës non tuberculeuses. (*Ann. Pasteur*, t. 49, nov. 1932, p. 614-629.)
- Le bacille de Koch, virus de sortie. Bacillémie tuberculeuse au cours d'infections aiguës non tuberculeuses. (*Bull. Acad. de méd.*, Paris, 1932, 3^e s., CVII, 628-631.)
- VANCEA. — Primo-infection tuberculeuse post-traumatique de la conjonctive. (*Chy. med.*, 13, 205-208, 1^{er} avril 1932.)
- VERNE. — Tuberculose pulmonaire et traumatisme thoracique de guerre. (*Thèse Montpellier*, 1918.)
- VERNEUIL. — De la tuberculisation d'origine traumatique. (*Rev. mens. de méd. et de chir. prat.*, Paris 1877, I, 44-50.)

- Tuberculose généralisée, à la suite du traumatisme opératoire. (*Gaz. d. Hôp. Paris*, 1885, LVIII, 1^{er} mars.)
- VILLEMIN. — Tuberculose et traumatisme. (*Rapport Cong. Internat. de la tuberc.*, Paris 1905, 223-239.)
- WAHLGREN. — Primo-infection tuberculeuse de la peau. 1 cas. (*Acta paediat.*, 9, 68-76.)
- WEISSMANN-NETTER. — Traumatisme et tuberculose pulmonaire. (*Bull. des médecins de dispensaire de l'Of. d'Hyg. sociale de la Seine*, 1^{er} février 1929.)
- WEITZEL. — Les tuberculoses traumatiques. (A propos de 2 observations). (*Bull. méd.*, Paris, 1912, XXVI, 853-855.)
- WILSON. — Tuberculous bacillemia. (*Med. Res. Council. Spec. Rep. series*, n° 182, 1933, p. 1-103.)
- ZOLLINGER. — Méningite tuberculeuse et traumatisme. (*Schweiz med. Wochens.*, 56, 1209-1216, 18 déc. 1926.)
- Hoden und Neben hochtuberkulose und unfall. (*Zeitschr. f. Tuberk.* 48, 119-129.)
- Miliar tuberkulose und trauma. (*Wien. med. Wchnschr.* 77, 1281, 17 sept. 1927, 1317, 14 sept. 1927.)
- Tuberculose de l'appareil génito-urinaire et acc. du trav. (*Urol. et cutan. Rev.*, 31, 761-775, déc. 1927.)

